

Aus dem Pathologischen Institut Berlin-Spandau
(Direktor: Prof. Dr. C. FROBOESE).

Peritonitis arenosa und Epiploitis fibroplastica calcificans (ossificans).

Von

Prof Dr. C. FROBOESE.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Mai 1949.)

Das Krankheitsbild der *Peritonitis arenosa*¹ hat bisher noch nicht die zur Zeit mögliche Deutung erfahren. Nach den Angaben der Literatur geht der Name auf RUDOLF VIRCHOW zurück. Versucht man aber festzustellen, was VIRCHOW genauestens darunter verstanden wissen wollte bzw. wie seine Fälle im einzelnen ausgesehen haben, so stößt man auf Schwierigkeiten, d. h. man findet keine. Die notwendig zu klärende historische Situation ist folgende²:

1. Am 25. Mai 1850 hielt VIRCHOW in der *Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft zu Würzburg* einen Vortrag über „Die histologischen Elemente, namentlich die Nerven und Adhäsionen“ und schaltete in den Verhandlungsbericht unter dem Titel „Acervulus“ folgenden Absatz ein (Sperrungen von mir): „Zuweilen findet man in *Adhäsionen*, namentlich in der Nähe der *Generationsdrüsen*, kleinere oder größere *Körper*, welche in jeder Beziehung die Natur der als *Gehirnsand* bekannten Bildungen darbieten, und zwar nicht bloß die einfach geschichteten, sondern auch die zusammengesetzten drüsigen Formen, wie sie besonders in der *Glandula pinealis* vorkommen. Zuweilen sind sie vollkommen mikroskopisch und ganz in die Bindegewebslagen eingebettet. In Beziehung auf ihre Entstehung verweise ich auf das, was ich über die „konzentrisch-sphärischen Gerinnsel“ gesagt habe (Med. Ztg. Verein Heilk. in Pr. 1846, Nr. 3).“ Schlägt man diese letzte Literaturangabe nach, so erfährt man, daß es sich hier gar nicht um *Kalkkörperchen*, sondern ausschließlich um die „aus Faserstoff bestehenden“, nicht verkalkenden, geschichteten Körperchen der *Sehnenscheiden* der Handwurzel, Reiskörperchen (*Corpora oryzoidea*) handelt.

2. In der Vorlesung vom 7. 2. 1863 über „Psammome, Melanome, Gliome („Die krankhaften Geschwülste“ Bd. 2, S. 119) macht er unter Fußnotenhinweis auf den unter 1. erwähnten Vortrag auf das Vorkommen von Sandkörnern *außerhalb* der Geschwülste des Zentralnervensystems aufmerksam, und zwar in hyperplastischen *Lymphdrüsen*, in *Milz*, *Albuginea des Hodens* und des *Eierstocks*. An den beiden letzteren fanden sich „Pseudomembranen und Auswüchse, von denen

¹ Vgl. C. FROBOESE, Vortrag auf der 2. Tagung der Mecklenburger Gynäkologen in Rostock am 10. Juli 1948, Zbl. Gynäk. 1948, H. 9, 920.

² Die geschichtliche Studie, die so genau, wie im Augenblick möglich, durchgeführt wurde, stützt sich auf die alten Originalien und möge als Ergänzung des einschlägigen Kapitels des Handbuches der Speziellen Pathologischen Anatomie IV/1 aus dem Jahre 1926 angesehen werden.

letztere wie kleine Psammome oder genauer, wie kleine Adergeflechte sich darstellen, indem sie aus einem gefäßreichen Bindegewebe bestehen, in welchem verkalkte und konzentrisch geschichtete Körper liegen“. Das Bauchfell wird hier *nicht* erwähnt. [Ein weiterer Fußnotenhinweis auf die Würzburger Physikalisch-Medizinische Gesellschaft bezieht sich nicht auf den unter 1. zitierten Vortrag, sondern auf einen späteren (1856, Bd. VII, S. 228), in welchem unter anderem über Sandkörner in *Lymphdrüsen* berichtet wird.]

3. Im Jahre 1900 schrieb VIRCHOW in seinem Archiv 160, 32, unter „Psammome“, daß er in seiner Geschwulstlehre Bd. 2, S. 119 — das ist die oben unter 2. zitierte Vorlesung — auf eine „*Peritonitis arenosa*“ hingewiesen habe. Das stimmt aber nicht, weder in bezug auf die Seitenzahl noch überhaupt. Der Ausdruck fällt dort *nicht*, sondern *hier* zum ersten Mal und ohne jedes Kommentar. Dies ist die *einzige* Stelle, die sich bei VIRCHOW findet, an der der Name „Peritonitis arenosa“ überhaupt gebraucht wird. Auch ein ähnlicher kommt nicht vor.

Soweit VIRCHOW. Wir können also nur feststellen, daß er ursprünglich die nackte Tatsache des Vorkommens von Psammomkörnern (*Corpora arenacea sive psammosa*) auch in peritonealen Verwachsungen nachgewiesen hat und sie später, vielleicht nur für seinen eigenen und Umgangsgebrauch, mit dem Namen „Peritonitis arenosa“ belegte, den er dann nach 50 Jahren erstmalig, unter Erinnerungstäuschung, schriftlich erwähnt. Um was für *Fälle* es sich dabei handelte, ob männlich oder weiblich, jung oder alt, Spontanaffektionen oder postoperative Zustände, ob er überhaupt ein besonderes Krankheitsbild kennzeichnen wollte, wie das Phänomen zustande kommt, ob eine gemeinsame Grundkrankheit der Fälle oder wenigstens sie verbindende Grundzüge gefunden werden konnten, darüber erfahren wir nichts. Wir wissen also nicht, was „Peritonitis arenosa-Virchow“ ist.

Gleichwohl hat der Begriff Schule gemacht und Anklang gefunden. Er ist aber für verschiedene Dinge verwendet worden:

M. BORST hat 1897 in der gleichen Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft zu Würzburg und 1902 in seiner „Lehre von den Geschwülsten“ ausführlich über eine Beobachtung berichtet (nach seiner dortigen Angabe auch noch in extenso von GLASER, s. unten, separat veröffentlichen lassen), die meines Erachtens den Namen „Peronitis arenosa“ mit Recht verdient. Wahrscheinlich hat BORST ihre damalige Bedeutung empfunden und sie deshalb so nachhaltig fixiert, wobei nicht auszuschließen ist, daß er noch aus lebendigem Kontakt mit VIRCHOW oder als Würzburger Pathologe überhaupt (s. auch M. B. SCHMIDT später) durch den Genius loci über des Altmeisters Beobachtungen und Meinung gut informiert gewesen ist. Das Wesentliche muß hier wiedergegeben werden (Sperungen von mir):

Es handelte sich um eine „69jährige Frau mit den *Residuen* einer alten ausgebreiteten, *adhäsiven Peritonitis*. Im *ganzen Peritoneum* zerstreut meist rundlich oder oval begrenzte, *weißliche* bis grau-weißliche *Erhabenheiten*, wie man sie besonders bei chronisch-entzündlichen Prozessen auf Pleura und Milzkapsel findet, auch *ähnlich* multipler metastatischer Dissemination von Geschwulst-

keimen. Auf Durchschnitt keine einfachen fibrösen Verdickungen, sondern bröckelige, weiße *sandartige* Massen, die mit dem Messer herausgeholt werden konnten. Keine Primärgeschwulst. *Mikroskopisch*: Reichliche *Fibrinmassen* auf und in der Serosa; darunter, mit dieser Schicht durch reichliche Ausläufer verbunden, das eigentliche *Geschwulstgewebe*, welches sich als eine Ausfüllung des *Lymphgefäßnetzes* der Serosa und Subserosa, auch der Muscularis des Darmrohres, mit Zellen darstellt von bald mehr indifferentem, bald deutlich *endotheliale*m Charakter; es entstand so ein Netz von Zellzügen, das in seiner Anordnung in den einzelnen Schichten der Darmwand ganz mit der normalen Verteilung der *Lymphgefäße* in dieser Gegend übereinstimmte. Nur in seltenen Fällen wurden die Lymphgefäße der Submucosa des Darmes von der Zellwucherung erreicht, in die Mucosa drang sie nirgends ein. Was nun den geschilderten Prozeß ganz besonders auszeichnete, war das Auftreten von rundlichen, rundlich-ovalen biskuitförmigen oder auch rosenkranzartig aneinandergereihten Gebilden in den Lymphspalten, die mit Hämatoxylin sich rötlich-violett tingierten, unter Zusatz von Salzsäure unter Gasentwicklung sich auflösten und bald eine konzentrische, dem Querschnitt eines Achats nicht unähnliche Schichtung zeigten, bald nicht. Als unterste Stufe in der Entwicklung dieser offenbar *verkalkten* Körper erkannte man eine mit Aufquellung und Homogenisierung des Protoplasmas und schließlich Schrumpfung des Kerns einhergehende hyaline *Metamorphose* der *Geschwulstzellen*, welche von einer Imprägnation mit Kalksalzen gefolgt war. An diese ersten Bildungen, in welchen hier und da der geschrumpfte Kern noch sehr deutlich war, lagerten sich gleichartige Elemente, teils in mehr regelloser Folge an, und es entstanden durch Verschmelzung mehrerer dieser gleichartigen Bildungen die erwähnten Körper von unregelmäßiger Gestalt, teils — und dies war häufiger der Fall — legten sich zellige Elemente *schichtenweise* um das einmal gebildete Zentrum, so daß ein konzentrischer, lamellöser Bau an den in diesem Falle meist rundlichen Körpern hervortrat; die herumgeschichteten Zellen erfuhren weiterhin ebenfalls hyaline Aufquellung und Kalkimprägnation, und es entstanden so oft umfangreiche Bildungen. Wir hatten es also mit einer im Gefolge chronischer Entzündungen des Peritoneum aufgetretenen *Wucherung endothelialer Zellen im Lymphgefäßsystem* des Peritoneum zu tun, welche zur Eruption multipler flacher Erhabenheiten geführt hatte und bei welcher als besonderes Charakteristikum reichliche groß- und *konzentrisch geschichtete Kalkkörper* hervortraten: also eine endotheliale, den Psammomen zugehörige Neubildung stellte der beobachtete Prozeß dar. Fraglich bleibt freilich, ob diese Neubildung als eine „autonome“ aufzufassen ist. Schon die Multiplizität des ganzen Prozesses spricht mehr für die Annahme, daß man es mit einer im Verein mit chronischer Peritonitis aufgetretenen chronischen, produktiven Entzündung des peritonealen Lymphgefäßapparates zu tun hatte, also mit einer Affektion, die vielleicht am besten auf das *Grenzgebiet* zwischen einfach-*entzündlichen* und echten *geschwulstmäßigen* Neubildungen zu verweisen war (*Peritonitis arenosa* Virchow)“... „Die Entstehung der Psammomkugeln ließ sich in diesem Fall sehr klar aus der sukzessiven, schichtweisen Übereinanderlagerung und späteren Verkalkung der endothelialen Geschwulstzellen ableiten.“

BORST versteht also — und exemplifiziert durch seinen eindrucksvoll geschilderten Fall — unter „*Peritonitis arenosa* Virchow“, wenn ich punktmäßig analysieren soll, 1. einen — der Ausbreitung nach — so gut wie *diffusen* und nicht etwa nur ein Organ der Bauchhöhle betreffenden Prozeß, 2. — der Qualität nach — zwar chronischen, aber *noch* einwandfrei *entzündlichen* (Fibrin!), hochgradig adhäsiven, peritonealen Prozeß

(Peritonitis), der 3. ein *weibliches* Wesen betraf, 4. ätiologisch zwar *unklar* war, aber 5. durch teils in zusammengeballter Form bereits makroskopisch in die Augen springende, den *Corpora psammosa* (arenacea) zugehörige mikroskopische Bildungen sein charakteristisches Gepräge erhielt. 6. Formal-pathogenetisch lag der Sandkörnerbildung nach BORST'S Auffassung eine regressive Metamorphose (hyalinisierende, verkalkende Nekrose) eines diffus in den Lymphspalten wuchernden „Geschwulst“-Zellgewebes endothelialer oder endotheliomatöser Natur zugrunde, von dem er 7. — wir müssen dies im Hinblick auf den großen Geschwulstspezialisten besonders hervorheben — nicht sicher sagen kann, ob es „autonomer“ Natur war. Er stellt die Zellwucherungen daher wohl abwägenderweise auf eine *Zwischenstufe* der Entzündung und echten Tumorneoplasie, kommt aber skriptorisch von den „Geschwulst“-zellen wie der Nachsatz zeigt (s. oben), letzten Endes doch nicht recht los.

Wie anders stellt sich dagegen E. SEIFERT'S Mitteilung (1924) dar, die von späteren Referenten der Peritonitis arenosa zugeordnet wird, von der er aber selbst *nur* in bezug auf die Identität der kleinen, geschichteten Körperchen, die er allerdings unfachgemäß als „Psammome“ bezeichnet, sagt: „Wahrscheinlich sind meine Psammome auch mit jenen multiplen tumorartigen Bildungen wesensgleich, die BORST auf Grund einer Einzelbeobachtung dem VIRCHOW'Schen Begriff der Peritonitis arenosa unterordnete.“ „Neu“ sei jedoch die „weitgehende Übereinstimmung zwischen den peritonealen Schichtungskugeln und den Psammomen der Hirnhäute“ — eine schwer zu verstehende Behauptung im Hinblick auf VIRCHOW (s. oben!).

SEIFERT suchte und fand an der Serosa des *Netzes* „gesunder“ Menschen 3mal unter 300 Fällen, also in 1%, mittels der ausschließlich verwendeten „Flächenbildmethode“ (in auffallendem Licht?) mikroskopisch wahrnehmbare Kügelchen, die sich sowohl *subserös* ausbreiteten als auch *gestielt* waren. Diese „echten Psammombildungen“ nahmen von syncytialen Riesenzellwucherungen des Serosa-endothels ihren Ausgang, waren erst flach, wurden dann rundlich und konzentrisch geschichtet, hyalin. „Derartige gestielte und unter Umständen verkalkte Psammome des Netzes können möglicherweise zu freien Körpern der Bauchhöhle werden, vielleicht auch Ausgangspunkt von unbeschränkt wachsenden Endotheliomen“, obwohl „jedoch in diesem Material kein Anhaltspunkt dafür“ gegeben war. Meiner Meinung nach gibt es für die letzte Annahme überhaupt keine Anhaltspunkte, da praktisch genommen derartige Blastome als primäre Tumoren des Peritoneum gar nicht vorkommen. Die klinische Bedeutung sei sehr gering, „da die Erkennung mit bloßem Auge nicht möglich sein dürfte“ — eine merkwürdige Begründung für die an sich richtige Ansicht.

Man sieht, hier ist 1. die Veränderung auf ein Organ, das Netz beschränkt, 2. innerhalb desselben im Ausmaße minimal, 3. von „Peritonitis“ keine Rede — mit Recht, auch sollen die Menschen ja „gesund“ gewesen sein; wahrscheinlich ist ihre Bauchhöhle gemeint; gesunde Menschen pflegt man weder zu operieren noch kursorisch zu

sezieren. Das untersuchte Material scheint ausschließlich (?) der „Netzsammlung“ der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg zu KÖNIGS Zeiten nachträglich entnommen zu sein. 4. Ist es möglich, daß es sich, wie SEIFERT meint, um Anfänge der Corpus liberum-Entstehung, allerdings nur *einer* Art derselben, handelt. 5. Ist noch nachzutragen, daß diesen Bildungen winzige Serosacystchen nahestehen, die gleichfalls an gesunden, normalen Organen festgestellt wurden und infolge einer subserösen Verlagerung der Endothelien entstehen sollen, und daß auch diese Cystchen, welche im allgemeinen nur mikroskopisch sichtbar sind, unter der Wirkung unspezifischer, entzündlicher Reize zu größeren, oft gestielten Cysten führen können. Der Referent der Arbeit im Zentralblatt für Pathologie, SIEGMUND, bestätigt, daß sich solche Bildungen als sehr häufiger Befund in älteren Bruchsäcken fänden, wo sie wenigstens für den Leistenbruch von LEDDERHOSE auf Reste des WOLFFschen Körpers oder versprengte Nebenhodenepithelien zurückgeführt würden. Wie dem auch sei, so haben diese Befunde (ob sie überhaupt pathologisch sind, mag noch dahingestellt bleiben), mit Peritonitis nichts zu tun und schon aus diesem Grunde aus dem Gesichtskreis der Peritonitis arenosa-Virchow sive Borst auszuschneiden.

Als neuzeitlicher Standardfall, ja, wie man sich durch Umfrage leicht überzeugen kann, als „der“ Standardfall der „Peritonitis arenosa Virchow“ gilt allgemein der erste von LUBARSCH im Jahre 1922 beobachtete, den v. GIERKE 1926, nebst einem noch kurz angefügten zweiten von LUBARSCH, im Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie erstmalig veröffentlichte und vielfältig farbig abbildete.

Hier handelt es sich ebenfalls nicht um einen Sektionsfall, sondern lediglich um die Untersuchung eines durch Operation gewonnenen größeren *Netzstückes* von 16:6 cm, das von einem 32jährigen Manne stammte, der seit vielen Jahren an Stuhlverstopfung und Erbrechen litt und (auswärts) probelaparotomiert wurde. Hierbei zeigte sich, daß das Netz in zwei Abschnitte geteilt war, von denen der linke größere weich, fettreich, wie normales Netz aussah, der rechte kleinere jedoch *derb*, grau und an einigen Stellen durch schleierartige Gebilde mit der Dünndarmwurzel verbunden war. Zwischen beiden Netzanteilen bestanden Spalten, so daß die Trennung voneinander wie auch vom Colon transversum leicht erfolgte. Sonst scheint die Bauchhöhle keine Abweichungen gezeigt zu haben. Der Patient konnte am dritten Tage aufstehen, bald entlassen werden und ist seitdem gesund geblieben.

Das *resezierte* und zur Untersuchung übersandte Netzstück bestand nur in seinen Randpartien noch aus weichem normalem Fettgewebe von etwa 3—4 mm Dicke, war im übrigen von „teils mehr *plattenartigen*, teils mehr *knotigen*, sehr festen *Verdickungen* durchsetzt, so daß in diesem Gebiet die Dicke des Netzes 1 cm betrug. Auf dem Durchschnitt waren diese Verdickungen von vorwiegend grau-weißlicher Farbe und *streifigem* Aussehen, durchsetzt von zahlreichen stecknadelspitz- bis kaum stecknadelkopfgroßen, gelblichen, sich *sandkornartig* anführenden Gebilden“. *Mikroskopisch* fanden sich in einem derben, zum Teil faser- und wenig zellreichen, zum Teil sehr zellreichen Bindegewebe mit Lymphknötchenbildung zahlreiche konzentrisch geschichtete, sich in der Hauptsache wie Kalk verhaltende,

rundliche Körperchen von „doppelter Leukocytengröße bis zur Größe größerer Prostatakonkremente“, die sich bei Jodzusatz mahagonibraun färbten, Säuren gegenüber jedoch als außerordentlich widerstandsfähig erwiesen. Daneben fanden sich auch „längliche, gewundene, zackig stalaktitenartig und bizarr gestaltete Gebilde von gleicher Beschaffenheit“. Die Körper lagen vielfach „in ganzen Gruppen und bildeten förmliche Ballen, zwischen denen eine Ansammlung von meist capillären Blutgefäßen erkennbar war“. Da sich „kleine Kalkspangen“ auch in der hyalinen Wand solcher Gefäße fanden, wird die ganze Veränderung, die als „besonders großartiger Fall dieser seltenen Peritonitis arenosa“ bezeichnet wird, auf „neugebildete Blutgefäße zurückgeführt, deren Wand allmählich hyalin und dann Sitz der Kalkablagerungen wurde“.

Es ist die Frage, ob man die umschriebene Erkrankung eines Netzteiles (Netzzipfels, der vielleicht einmal in einem Bruchsack gelegen hat) fibroplastisch-dystrophischer Natur, deren Wesen man wohl mit Recht auf Gefäßwandverkalkungen zurückzuführen geneigt ist, mit dem Namen Peritonitis belegen soll. Ich möchte das verneinen. Im Interesse einer guten Nomenklatur ist es besser, die reparative Entzündung, ohne welche es in solchen und ähnlichen aseptischen Schädigungssituationen bekanntlich fast nie abgeht, nicht unnötig in den Vordergrund zu rücken — man müßte sonst jeden Infarkt als Entzündung bezeichnen — und ferner, von dem verallgemeinernden Prinzip des totum pro parte möglichst wenig Gebrauch zu machen — man müßte sonst jeden Niereninfarkt als Nephritis bezeichnen, was wir gerade vermeiden wollen. Die Unterscheidung zwischen lokaler und allgemeiner Erkrankung, gleichgültig welcher Qualität, ist diagnostisch, therapeutisch, pathogenetisch von der allergrößten Wichtigkeit und kann aus gnostischen und didaktischen Grundsätzen, die wir nie außer acht lassen dürfen, nicht scharf genug hervorgehoben werden. Eine Peritonitis ist, wenn nichts ausdrücklich Einschränkendes hinzugesetzt wird, dem allgemeinen Verständnis nach immer eine diffuse, zum mindesten ausgebreitete Erkrankung. Sodann plädieren wir für die Statuierung oder Beibehaltung wenigstens *morphologisch* gut umrissener Krankheitsbilder, wo immer es möglich ist, nachdem die Grenzen auf anderen Gebieten und aus anderen Gesichtspunkten zum Vorteile eines besseren Verstehens innerer Zusammenhänge immer mehr verfließen. Im übrigen scheint es sich um eine Stauungssklerose gehandelt zu haben. Ich kann mich nicht entschließen, diesen Fall als den Standardfall einer VIRCHOWschen Peritonitis arenosa anzusehen, nachdem wir weder genau wissen, was VIRCHOW darunter verstand, noch eine Identität oder entfernte Ähnlichkeit mit dem Fall von BORST zu erkennen vermögen, der den seinigen ebenfalls als „Peritonitis arenosa-Virchow“ bezeichnet und doch höchstwahrscheinlich wußte, was VIRCHOW darunter begriff.

Nicht anders steht es mit dem *zweiten*, an gleicher Stelle und in 6½ Zeilen anhangsweise publizierten Fall von LUBARSCH (1925 beobachtet), der eine 59jährige Frau betraf, die an Appendicitis mit nachfolgender Bauchdeckenphlegmone

gestorben war. Die Obduktion zeigte „eine kleine *subseröse* verkalkte Neubildung, ein typisches Psammom“ mit sehr großen, nicht stark verkalkten, geschichteten Kugeln, ohne daß auf eine bestimmte Entstehungsweise derselben geschlossen werden konnte. Wo die Bildung saß, *wie* klein sie war, was sich sonst noch in der Bauchhöhle fand, erfahren wir nicht.

Eine „kleine Neubildung“, ein „typisches subseröses Psammom“ im Sprachgebrauch einer modernen Handbuchabhandlung ist schließlich keine „Peritonitis“. Auch dieser Veränderung fehlt jede innere Beziehung zu dem BORSTschen Krankheitsfall.

Die meiner Kenntnis nach *letzte* Veröffentlichung unter dem Namen Peritonitis arenosa („fibrosa et arenosa“) ist die von HASCHE-KLÜNDER 1940. Sie steht, was auch der Autor betont, dem ersten LUBARSCHschen Falle sehr nahe, läßt aber auf Grund der Beschreibungen und Abbildungen noch deutlicher erkennen, worum es sich handelt.

Bei der Sektion eines 25jährigen Mannes, mit der Todesursache Ruhr, wurde als Nebenbefund ein *handtellergroßer*, etwa pergamentpapierdicker, lederartiger, zusammengefalteter, freier *Netzzipfel im offenen Leistenkanal* gefunden. Er wies wulstige, strebenartige, bis zu $\frac{1}{2}$ cm vorspringende *Verdickungen* und kleine, bis halbkirschkerngroße, halbkugelige *Vorsprünge* auf, die sich als mächtige hyalin-fibroplastisch („keloid“) verdickte und partiell *verkalkte Gefäßwände* und *-mäntel* entpuppten, was zum Teil auf Durchschnitten schon makroskopisch zu sehen war. Es wird ausdrücklich hervorgehoben, daß sonst an Netz und Bauchfell nichts Merkwürdiges, vornehmlich keine Zeichen einer überstandenen Entzündung vorhanden waren.

Es handelt sich hier also um eine dystrophische Verkalkung und Verkrustung wandverdickter, verödeter *Blutgefäße* eines *Netzstückes* als Bruchkanalinhalt, was im wesentlichen auf zirkulatorische Störungen zurückzuführen ist. Was aber für uns wesentlich ist, ist, daß aus der Beschreibung nicht deutlich hervorgeht und auch nicht wahrscheinlich ist, daß typische Corpora arenacea sive psammosa vorgelegen haben. Somit dürfte auch für den HASCHE-KLÜNDERSchen Fall das gleiche gelten, was über LUBARSCHs Fälle gesagt wurde. Ich vermag ihn weder als „Peritonitis“, noch als „arenosus“ (im richtigen Sinne) anzuerkennen. Ich halte diese Begriffe durch ihn nicht für erfüllt und die Bezeichnung infolgedessen nicht für zweckmäßig.

Das *Große Netz* ist, wenn es auch dem Bauchfell seine Entstehung verdankt, ja aus Bauchfell besteht, als ein wahrscheinlich mit besonderer Funktion ausgestattetes, besonderes *Organ* der Bauchhöhle, ähnlich wie z. B. die Milzkapsel, anzusehen und besitzt seine eigene Pathologie. Es hat auch eigene Namen (Epiploon, Omentum) und, worauf Chirurgen gern hinweisen, unerhörte plastische (fibroplastische) Eigenschaften. Wir haben auch für seine meist durch mechanische Insulte (Torsion), Stauung, überbeanspruchte Funktion, abgeschwächte Entzündungen anlässlich seiner Resorptionsleistung in bezug auf Schlacken und Zerfallsprodukte verschiedener Herkunft (auch Bakterien) bedingten

Schädigungen und fibroplastischen Reaktionen, seltener diffuser, häufig aber gerade lokaler Natur, den altbewährten Namen „Epiploitis chronica fibroplastica“ (aus den bekannten sprachlichen Gründen besser als „Omentitis“). Über die -itis kann man, wie immer, streiten. Man wird aber in *diesem* Zusammenhang und in dieser Form ebensowenig oder ebensoviel dagegen einzuwenden haben wie gegen die „Myositis ossificans“, eine Parallele, die insofern gut zutrifft, als auch die Epiploitis chronica fibroplastica zu Verkalkung (*pseudo*-arenöser Natur) und sogar Verknöcherungen neigt. Im übrigen steht nichts im Wege, Epiplo-„pathia“ zu sagen. Über diese Krankheit jedoch später.

Hier war zunächst nur herauszuarbeiten, daß uns von VIRCHOW her ein *Krankheitsbild*, das den Namen Peritonitis arenosa im Sinne einer allgemeinen oder annähernd allgemeinen Bauchfellerkrankung verdient, nicht überliefert wurde, es sei denn, wie oben schon angedeutet, indirekt durch BORST, was allerdings mehr eine persönliche Vermutung, aber fast Überzeugung aus dem Bereiche der wissenfindenden Phantasie ist. Was BORST uns von sich aus in dieser Beziehung hinterließ, ist literarisch einmalig und läßt eine ablehnende oder einschränkende Kritik in bezug auf den gewählten Namen für einen morphologisch anschaulich und nachprüfbar geschilderten Tatbestand nicht zu. Es fragt sich, ob es an der Zeit ist, einen Schritt weiterzugehen und diesen Tatbestand in Übereinstimmung mit BORST oder wenigstens ohne Widerspruch zu ihm formal-genetisch oder ätiologisch weiter aufzuklären.

Seit langem verfolge und sammle ich Fälle des Einsendungs- und Obduktionsmaterials — es mögen unter Berücksichtigung der mehr oder minder erzielten Vollständigkeit etwa 10 sein —, von denen einige besonders charakteristische hier niedergelegt seien. Grundsätzlich handelt es sich um *ausgebreitete* adhäsive Bauchfellerkrankungen, die entweder die ganze oder die mittlere und untere Bauchhöhle einnehmen und ausschließlich das *weibliche* Geschlecht betreffen. Soweit die Patientinnen gynäkologisch behandelt wurden, sind es solche Frauen jeden Alters, die zu dem Kliniker mit *unklaren Unterleibsbeschwerden* kommen und bei denen er eine „tumorartige“ *Verdickung* und *Verhärtung* der inneren Geschlechtsorgane, oft unter Bevorzugung einer Seite, tastet, die in keiner Weise voneinander abgrenzbar sind und deren Konglomerate sich bis in die mittlere Bauchhöhle fortsetzen. Bei der *Probelaaparotomie* findet er entweder vollkommen *unübersichtliche* Verwachsungsverhältnisse, die die Isolierung und Sichtbarmachung der Beckenorgane sowie jedes Operieren unmöglich machen, oder er vermag gerade noch festzustellen, daß die *Uterusadnexe* gleichmäßig oder nur auf einer Seite in wechselnd große, teils mäßig weiche, meist aber derbhöckerige „Konglomerattumoren“ umgewandelt sind, von denen

es zunächst unklar bleibt, ob es sich um entzündliche „Pseudo“tumoren oder in den Verwachsungen verborgene Neoplasmen handelt. Auch in diesem Gebiet bestehen äußerst derbe, hartschwielige *Verwachsungen* mit der Harnblase, Beckenwand, der Hinter- und Seitenwand des Uterus, dem Rectum, dem Sigma usw. In einigen Fällen ergab sich bereits für den Operateur der Verdacht auf *cystische* Adnextumoranteile, in anderen erkannte er solche deutlicher und nahm eine *rauhhöckerige*, *feinwarzige* Oberfläche der tief verborgen liegenden, sekundär schwielig veränderten, aber noch fluktuierenden Cystendecke wahr. Die *Darmschlingen*, besonders aber das gesamte *Große Netz*, waren stets stark miteinander und mit den Beckenorganen verwachsen, das Große Netz oft schwartig umgewandelt, auch geschürzt und eingerollt. Was aber das Wesentliche der peritonealen Adhäsionen im Becken-, Darm- und Netzbereich ausmacht, ist ihre dem Operateur auffallende *Brüchigkeit*, ihre pappe- oder asbestartige, um nicht zu sagen *bimssteinartige* Beschaffenheit, die weder ein Schneiden noch Lösen angezeigt sein lassen, da keine Naht hält, keine Blutstillung gut gelingt. Die brüchigen Schwarten seien, wie eine Schilderung des zur histologischen Untersuchung eingesandten probeexcierten Gewebes anschaulich lautet, mit „massenhaften *sand-* und *hirsekorngroßen*, weißlich-grauen *Knötchen* und *Körnchen* übersät und durchsetzt gewesen, die an Tuberkel denken ließen, sich aber *rauh* und *kalkig* (sandig) anfühlten“, oder sie wurden als „krieselig“ und „moosartig“ oder „von stecknadelkopfgroßen, kalkigen Konkrementen durchsetzt“ bezeichnet. Neben diesen seltenen, bereits makroskopisch als „*sandige*“ Zustände in Erscheinung tretenden groben Befunden beobachtet man aber oftmals erst in den histologischen Schnittpräparaten solcher eingesandten Verwachsungsgewebe die erstaunlich reichliche Ablagerung sandkorngroßer, geschichteter *Kalkkugeln* mit leicht gebuckelter oder glatter Oberfläche, die zur Genüge bekannten und erörterten, echten *Corpora arenacea* sive psammosa.

Es ergab sich in diesen Fällen, oder ließ sich für den Einzelfall durch die Gesamtbetrachtung wahrscheinlich machen, daß entweder früher oder noch *papilläre Eierstockskystome* vorlagen und daß die *Bildung* und Ablagerung der *Corpora arenacea* einem großartigen *Absterbe- und Vernichtungsvorgange epithelialer Tumorzellen* entspricht, der aus der Propagation durch Impfmetastasierung der papillären Wucherungen auf und in dem Bauchfell resultiert. Die Vernichtung und Heilung der Implantationsmetastasen kann eine vollständige, ohne weiteres erkennbare, aber auch erst schwer aufdeckbare oder nach Kenntnis der Dinge erschließbare und mit hohem Wahrscheinlichkeitsgrade vermutbare sein. Die Sicherheit der Deutung ergibt sich, außer aus den histologischen Befunden, auch aus der jedem erfahrenen Gynäkologen und die Vorgeschichten seiner Fälle gebührend berücksichtigenden Pathologen

bekannten Erfahrungstatsache, daß anlässlich einer Probelaparotomie festgestellte *Bauchfellpapillomatosen* e *Cystoma ovarii*, die zunächst einen ganz infausten Eindruck machen, überraschenderweise günstig verlaufen und bei späteren, aus anderen Gründen ausgeführten Relaparotomien oder Obduktionen unter Umständen überhaupt nicht mehr oder kaum nachweisbar sind. Diese Rückbildungen können, müssen es aber nicht, unter Sandkörperchenbildung vor sich gehen und somit die nosologische Grundlage einer Peritonitis arenosa bilden. Auch beim Übergang und Untergang von echtem Krebs ist hier Ähnliches intermittierend zu beobachten. Dies möge belegt werden.

Fall 1. 48jährige Frau. (E 548/42, Fr. He.). Vor etwa 15 Jahren Tubar gravidität. Jetzt: seit längerer Zeit zunehmende *Unterleibsbeschwerden*. Palpatorisch: *tumorartige Verhärtung* und *Verdickung*, auch Verwachsung der *inneren Geschlechtsorgane*, die in keiner Weise voneinander abgrenzbar oder einzeln tastbar sind. Das Konvolut setzt sich in die mittlere Bauchhöhle fort. Portio o. B.

9. 3. 42 *Laparotomie* (Prof. Dr. P. SIPPEL-Berlin): Starke, zum Teil schwierige *Serosaverwachsungen* der Darmschlingen untereinander und mit den Beckenorganen. Die Uterusadnexe der rechten Seite fehlen. Auf der linken Seite besteht ein faustgroßer *Verwachsungs-Pseudotumor* aus zum Teil *brüchigem* Schwielenewebe mit massenhaften *sand-* und *hirsekorngroßen*, weißlich-grauen *Knötchen* und *Körnchen*, die an Tuberkel denken lassen, sich aber *rauh* und *kalkig* (sandig) anfühlen. Auch sind die peritonealen Darmverwachsungen sowie das zusammengerollte, verwachsene, verdickte *Große Netz* auf das dichteste davon durchsetzt.

Probeexcision einiger Stücke der sandig-schwielligen *Peritonealverwachsungen* vom *Darm* und dem *Adnex-Pseudotumor* sowie aus dem *Netz* zur histologischen Klärung in bezug auf eventuelle Tuberkulose.

Der *histologische* Tatbestand und seine Deutung in Einzelheiten soll durch die folgenden 6 Abbildungen und ihre ausführlich gehaltenen, textersetzenden Beschriftungen wiedergegeben werden, weil nur so gewährleistet werden kann, daß Autor und Leser bezüglich dessen, was sie sehen, benennen und meinen, möglichst wenig voneinander abweichen. Die Ansammlung klassischer *Corpora arenacea*, wie sie bezüglich der Größenordnung, Schichtung, Konturen, des Kalkgehaltes (innere und äußere Lamellen) seit VIRCHOW, M. B. SCHMIDTS (und neuerdings ESSBACHS) Studien und Darstellungen jedem Pathologen in formaler Beziehung geläufig sind, ist, wie Abb. 1 zeigt, in den *Darmserosaverwachsungen* ganz *enorm*, in allen übrigen Probestückchen aus dem *Großen Netz* (Abb. 4) und dem Gebiete des linksseitigen *Adnex-, Pseudotumors*“ (Abb. 6) ebenfalls reichlich. Wo sie, wie in Abb. 1, massiert sind, erkennt man von ihrer Abkunft nichts mehr. Sie sind hier reine „Residuen“ und werden vom Organismus als Fremdkörper empfunden, wofür hier und da zwischengeschaltete, polyedrisch verformte Fremdkörperriesenzellen sprechen. Hiervon ist bei dieser Vergrößerung nichts zu sehen. Wo die *Corpora* weniger zahlreich sind, liegen sie einzeln oder in kleinen Gruppen (folgende Abbildungen) und engst gemischt mit zugrunde gehenden epithelialen Zellen und Zellverbänden, zum Teil drüsiger, zum Teil fibroepitheliomatöser Natur.

Die Probelaparotomie, die einen quoad sanationem trostlosen Bauchfellstatus ergeben hatte und deren Probeentnahmen histologisch neben der Peritonitis arenosa den starken Verdacht eines metastatischen

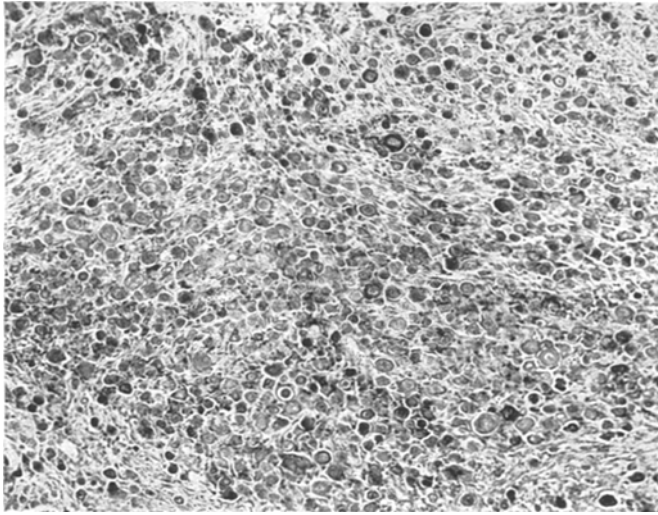


Abb. 1. (Fall 1, E 548/42, 48j. ♀.) Probeexcision aus massigen und brüchigen Peritonealverwachsungen des Darmes: Peritonitis arenosa. Enorme Ansammlung sandkorngroßer, konzentrisch geschichteter Kalkkörperchen mit buckeliger Oberfläche — klassische Corpora arenacea s. psammosa — in neugebildetem entzündlichem Adhäsionsgewebe. Sehr dichte Lagerung. Wenig Bindegewebe, wenig Entzündung, alter Prozeß. Schwache Säurevorbehandlung (unvollkommene Entkalkung).
Hämatoxylin-Eosinfärbung. Mittlere Vergrößerung.

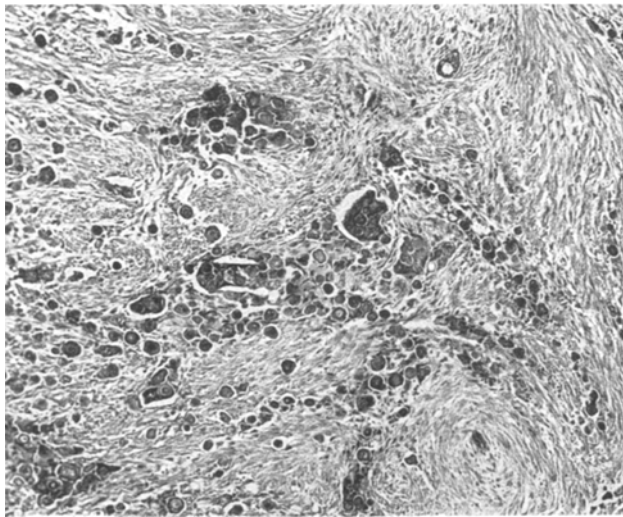


Abb. 2. (Fall 1, E 548/42, 48j. ♀.) Probeexcision aus massigen und brüchigen Peritonealverwachsungen des Darmes: Peritonitis arenosa. Andere Stelle. Mehr Bindegewebe, auch mehr Entzündung. Unregelmäßige Lagerung der Corpora arenacea, zuweilen in Gruppen, nesterförmig in Lücken mit zerfallendem, auf epitheliale Herkunft verdächtigem Zellmaterial. Jüngerer Prozeß. Schwache Entkalkung.
Hämatoxylin-Eosinfärbung. Mittlere Vergrößerung.

papillären Carcinoms (s. Abb. 3!) nahelegte, war überraschenderweise von einem *glatten Heilungsverlauf* gefolgt, der ohne jede Therapie sich weiterhin konsolidierte und bis jetzt, 7 Jahre lang, anhielt. Die Frau ist ohne besondere Beschwerden, fühlt sich so gut wie gesund, ist voll leistungs- und arbeitsfähig.

Das Gesamtbild ist kaum anders zu deuten, als daß sich post oder sogar propter laparotomiam die Heilung eines fast diffusen, papillären

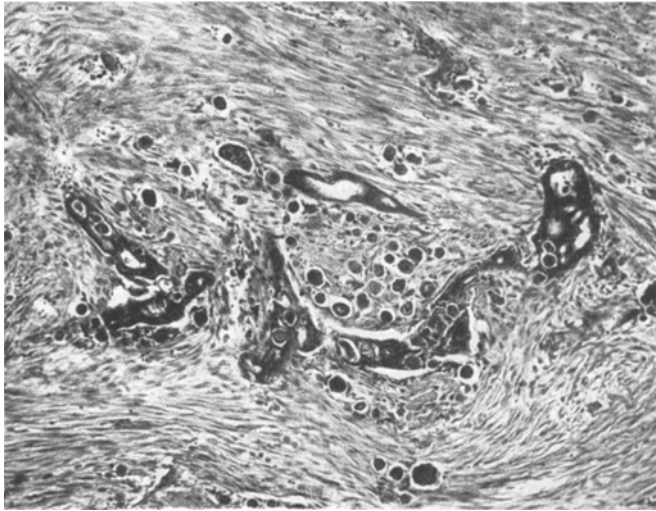


Abb. 3. (Fall 1, E 548/42, 48j. ♀.) Probeexzision aus massigen und brüchigen Peritonealverwachsungen des Darms: Peritonitis arenosa. Wiederum andere, aber der zweiten sehr ähnliche Stelle bei starker Vergrößerung. Frischerer Prozeß. Degenerierende und in Auflösung begriffene adenocarcinomähnliche Formationen in engstem genetischen Zusammenhang mit dur h- und ersetzenden Corpora arena ea aller Entwicklungsstufen in derbem, zum Teil krebstromaähnlichem Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

Pseudocarcinoms des Bauchfells spontan vollzogen hat, welches *wahrscheinlich* von einem primären Cystadenoma papilliferum ovarii sin. ausgegangen war (die rechten Adnexe waren schon früher wegen Tubar gravidität entfernt worden). Im strengen Sinne nachgewiesen ist das Eierstocksgewächs jedoch nicht. Da der behandelnde und ständig nachuntersuchende Gynäkologe vor kurzem verstorben ist, wird ein weiteres Verfolgen dieses interessanten Krankheitsfalles nur noch durch einen besonderen Zufall möglich sein.

Der Mangel kann aber ausgeglichen oder gemildert werden durch den folgenden Fall:

Fall 2. 23jährige Frau (E. 907/42, Esther Pe., Französin). Kommt wegen *Unterleibsbeschwerden* in gynäkologische Behandlung. Man tastet unklare *Adnextumoren*, die sich vom Uterus und auch von der Beckenwand nicht abgrenzen lassen. — 16. 4. 42 *Laparotomie* (Dr. A. HEDDERICH, Facharzt für

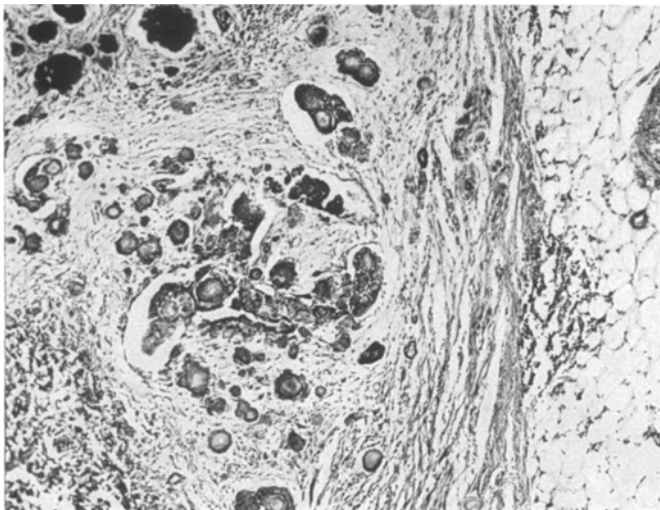


Abb. 4. (Fall 1, E 548/42, 48j. ♀.) Peritonitis arenosa. Probeexcision aus Großem Netz. Corpora arenacea einzeln und in Gruppen zusammen mit fremdartigem Zell- und Gewebematerial in Pseudohohlräumen (erweiterten Lymphgefäßen ähnlich). Um- und einschließendes Wachstum des entzündlichen Bindegewebes um epitheliale und fibroepitheliale (feinpapilläre) Gestaltungen. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Mittlere Vergrößerung.

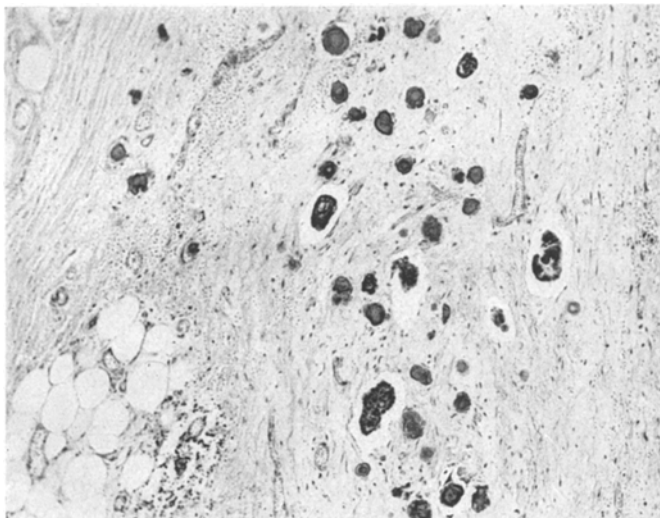


Abb. 5. (Fall 1, E 548/42, 48j. ♀.) Peritonitis arenosa. Probeexcision aus Großem Netz. Verwachsungs- und Grenzbezirk zum „Pseudotumor“ der linken Uterusadnexe. In diesem Abschnitt kommen feinpapilläre Strukturen sowohl im einzelnen als auch verteilungsmäßig noch besser heraus. Es gilt das Gesetz: Je mehr Epithel desto weniger Corpora arenacea, und umgekehrt. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Schwache bis mittlere Vergrößerung.

Gynäkologie, Berlin): Weicher, kindskopfgroßer Uterus, der der Größe nach einer Gravidität des 7. Monats entspricht, mit dunkelblau bis violett gefärbtem Serosaüberzug. Es fließen etwa 2 Liter trüb-serösen, leicht blutigen *Exsudates* aus der Bauchhöhle ab. *Adnexe* beiderseits in etwa faustgroße, teils weiche, teils derbe, höckerige *Konglomerattumoren* umgewandelt, die mit der *Beckenwand*, dem *Rectum*, dem *Sigmoid* und der Hinter- und Seitenwand des *Uterus* *schwartig* verbacken sind. Einzelheiten, insbesondere die Eierstöcke und Tuben, sind in dem Konglomerat nicht darstellbar, eine Entfernung desselben nicht möglich. Auch gelingt es nicht, die flächenhaften schwartigen Verwachsungen zu lösen. Der Serosaüberzug ist „*krieselig*“, sieht an vielen Stellen „*moosartig-maligne*“ aus. Harnblase

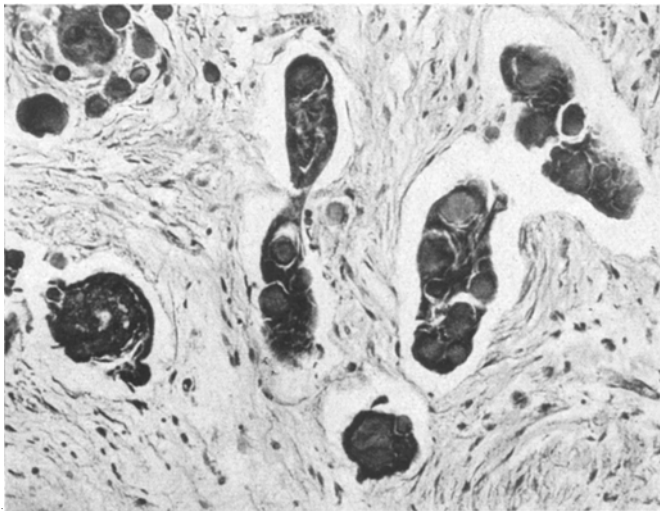


Abb. 6. (Fall 1, E 548/42, 48j. ♀.) Peritonitis arenosa. Probeexzision aus linksseitigem Verwachsungspseudotumor der Uterus-Adnexengegend. Von Bindegewebe umwucherte Papillomwärtchen im Zustand des Zugrundegehens unter Bildung von Corpora arenacea. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Starke Vergrößerung.

stark auf den Uterus heraufgezogen und an den Seiten auch mit den Parametrien verbacken. Dünndarmserosa glatt. Großes Netz frei. *Probeexzision* aus einigen Verwachsungsschwielen über dem unteren Uterinsegment. Frage: „Uterus-sarkom?“, „Ovarialcarcinom?“

Histologische Untersuchung der „Verwachsungsschwielen und Auflagerungen auf dem kindskopfgroßen Uterus“. 1. *Stückchen*: Schwieliges Bindegewebe, übergehend in gefäßreiches, durchblutetes Granulationsgewebe. Beide, insbesondere jedoch das erstere, enthalten ziemlich disseminiert unregelmäßig gestaltete, *drüsige Epitheleinschlüsse*, teils enggepreßte, teils erweiterte *Tubuli* aus zylindrischem Epithel, die carcinomähnlich sind, etwa wie in Fall 1. Es werden hierfür jedoch Mitosen und oft auch stärkere chronisch-entzündliche Infiltration vermißt. Allenthalben finden sich viele kugelige, *geschichtete Körperchen* (wie sie besonders in den Meningeomen beobachtet werden), in wechselndem Verkalkungszustand (*Corpora arenacea* sive *psammosa*). — 2. *Stückchen*: Ebenfalls stark schwieliges, entzündlich entstandenes, peritoneales und subperitoneales Bindegewebe, ebenfalls mit einigen, meist zusammengepreßten, *drüsig-epithelialen* Einschlüssen und reichlichen Corpora arenacea. Ferner ausgesprochen *grobpapilläre* Wucherungen,

die mit üppigem, einschichtigem *Cylinderepithel* überzogen sind (s. Abb. 7), so daß fast kein Zweifel besteht, daß es sich bei den faustgroßen „Konglomeratumoren“ in den Gebieten der Adnexe um verdeckte papilläre *Eierstockscystome* oder -*tumoren* handelt, die auf das Uterus- und Bauchhöhlenperitoneum hinüberproliferierten. Die *Corpora arenacea*, besonders in ihren noch unverkalkten Vorstufen, stehen in enger *genetischer* Beziehung zu degenerierten und *untergehenden epithelialen* Einschlüssen der Schwielen.

Hier handelt es sich um eine Peritonitis arenosa des ganzen Unterbauches auf Grund einer *nachgewiesenen* Papillomatose des Bauchfells

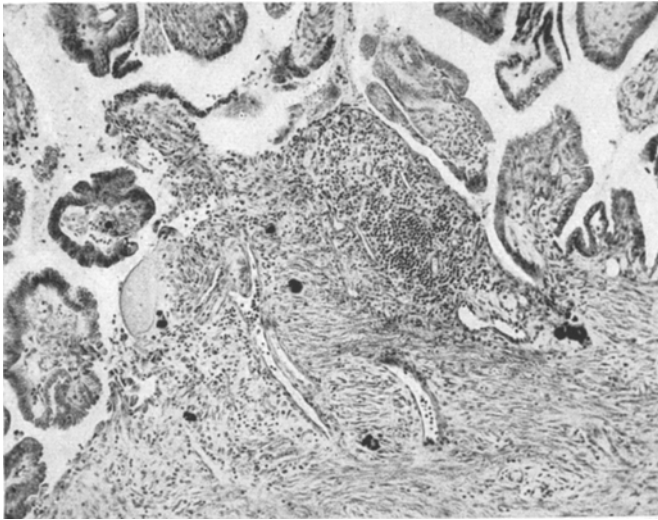


Abb. 7. (Fall 2, E 907/42, 23j. F.) Peritonitis arenosa. Probeexcisionsstelle aus Verwachsungsschwien des Beckenperitoneum. Grobpapilläres Fibroepitheliom mit hochzylindrischem Epithel, vom Typus der Eierstockspapillome, auf chronisch-entzündlichem Bindegewebslager. Hier nur wenige Corpora arenacea im Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Mittlere Vergrößerung.

vom Typus der Eierstockstumoren, die dort, wo sie noch wuchert, zum mindesten voll erkennbar ist und keine Absterbeerscheinungen zeigt — nur diese Partien sind hier exempli causa berücksichtigt und abgebildet —, nur *wenige* Corpora arenacea darbietet (Abb. 7). Diese finden sich in derbem Bindegewebe, wo *früher* epitheliale Anteile — das lehren andere Abschnitte — zugrunde gegangen sein mögen. Das Bestehen *faustgroßer Adnextumoren* beiderseits konnte bei der Operation festgestellt werden. Es ist daher kein Zweifel angebracht, daß diese, deren Oberflächen gleichfalls feinwarzig waren, als papilläre Cystadenome den Ausgangspunkt der Bauchfellpropagation darstellten. Ob diese Patientin auch gesund geworden und geblieben ist oder ihrer exsudatbildenden Krankheit erlag, konnten wir leider nicht erfahren, da sie in ihr Heimatland Frankreich zurückgegangen ist.

In dieser Beziehung hilft aber ein dritter Fall weiter, der mehrere Jahre währte, während dieser Zeit zweimal laparotomiert wurde, infolge hinzugetretener Sekundärinfektion an eitriger Peritonitis starb und obduziert wurde.

Fall 3. 33jährige Frau (E. 1647/40, H. O). Seit Jahren Unterleibsbeschwerden, insbesondere Stärkerwerden des Leibes. Sehr starke Menorrhagien. Tastbefund: Uterus und Adnexe vergrößert, verbacken. Myome? — 5. 11. 40: Erste *Laparotomie* (Dr. A. HEDDERICH-Berlin, Facharzt für Gynäkologie). *Großes Netz* überall grobhöckerig, schwielig, von *stechnadelkopf-* und *hirsekorngroßen, sandigen, kalkigen Konkrementen* durchsetzt und breit und fest mit der vorderen *Bauchwand* und den *Genitalorganen* sowie überhaupt dem ganzen Unterbauchraum *verwachsen*. Es gelingt nur an wenigen Stellen, die Netzhäsionen zu trennen. Uterus und *Adnexe* sind nicht zu isolieren. Man sieht und fühlt indessen zu beiden Seiten des Uterus mehrere *cystische Tumoren* mit teils glatter, teils rauhhöckeriger Oberfläche, die in keiner Weise aus dem Netz ausgelöst werden können. Die Punktion einer Cyste ergibt 100 cm³ klarer, gelblicher Flüssigkeit. *Probeexcision* aus Netz und *Cystenwand*. Auf der Harnblase fühlt man derbe Gewebeknoten, aus denen ebenfalls ein Stückchen *excidiert* wird. Es hat den Anschein, als handle es sich um verändertes Ovarialgewebe. Leberrand glatt. Keine Metastasen. Im ganzen Bauch verteilt viel trübes Exsudat. Vermutungsdiagnose: *Netzcarcinose?* Schließung der Bauchhöhle.

Erste histologische Untersuchung. 1. *Netz*: Es finden sich eine Anzahl größerer *Drüsenräume*, die mit einschichtigem *Cylinderepithel* ausgekleidet sind bzw. von ihm gebildet werden. Starke reaktive *Fibrose*, zum Teil hyalin. Chronisch-entzündliche Zellinfiltration. Dicht neben, vielleicht aber auch in den Epithelien und im Bindegewebe sehr zahlreiche, kugelige Kalkkörperchen in Form der *Corpora arenacea (psammosa)*, die das Bild überlagern und undeutlich machen, so daß nur mit einem gewissen Vorbehalt der klinischen Vermutungsdiagnose: „Carcinom“ (tubuläres Adenocarcinom) des Netzes beigespflichtet werden kann.

2. und 3. Das Gewebe aus der *Cystenwand* der Adnextumoren, sowie die höckerigen *Auflagerungen* auf der *Blase* sind rein bindegewebig-hyalin, enthalten ebenfalls *Psammomkörnchen* von geschichtetem Bau und etwas unregelmäßigen Konturen, aber nichts tumorartiges, keine Drüsenräume oder anderes Epithel. *Peritonitis arenosa*.

Es wird gefragt, ob nicht mit der Annahme eines cystischen oder papillären Eierstocktumors gerechnet werden kann, die drüsigen Einschlüsse als Implantationsmetastasen desselben angesehen werden können.

Sechs Monate später hypochrome *Anämie* bei normalem Differentialblutbild (Erythrocyten 3,32 Millionen, Hämoglobin 50%, Färbeindex 0,75, Größe der Erythrocyten 7–8 μ , Anisocytose +, Poikilocytose +, Polychromasie ++++, Leukocyten 8400, Eosinophile 1, Stabkernige 4, Segmentkernige 68, Lymphocyten 24, Monocyten 3). Senkungsgeschwindigkeit nach WESTERGREN 122/137, nach LINZENMEIER 12 min. — Vier Röntgentiefenbestrahlungen, danach 4 Monate hohes Fieber. Leib ging fast zur normalen Größe zurück. Bis Januar 1942 Wohlbefinden. Seitdem wieder starke Schmerzen und Stärkerwerden des Leibes. April 1942 wieder 4 Röntgenbestrahlungen ohne jeden Erfolg.

Da die Unterleibsbeschwerden anhielten, wurde die Patientin auf ihren dringenden Wunsch hin in der *Universitäts-Frauenklinik* der *Charité*-Berlin am 31. 7. 42 nochmals *laparotomiert* (Prof. KAUFMANN): „Breite, flächenhafte Verwachsungen zwischen einem großen Tumor des Unterbauches mit dem übrigen Bauchfell. Quercolon breit mit oberem Tumorpole verbacken, das Mesocolon aufgesplittet. Der Tumor füllt zwei Drittel des Bauchraumes aus, besteht aus

zahlreichen *Einzelkammern* und ist an vielen Stellen fest fixiert. Es gelingt, mit der Hand die Hinterwand des Tumors nach dem Douglas abzutasten. Hier ist er völlig starr und unbeweglich. Im Douglas dicke, *papilläre Massen*, von denen ein Gewebstück zur histologischen Untersuchung entnommen wird.“

Zweite histologische Untersuchung (Charité-Frauenklinik, Dr. ZANDER): „Cystoma ovarii papillomatosum. Derbfibröse Wand und derbfibröse, zum Teil ödematöse Papillen. Durchgehend einreihiges Epithel. Nichts Malignes.“

Im weiteren Verlauf hohe Temperaturen, Durchfälle. 3. 10. 42. Douglaspunktion: Viel Eiter und nekrotische *Gewebsfetzen*. Auch in den nächsten Tagen Abgang bis daumengroßer *Tumorstücke*. Man tastet eine große Zerfallshöhle (Prof. G. A. WAGNER).

Dritte und vierte histologische Untersuchung. „Größtenteils nekrotische papilläre Gewebsmassen mit derbfibrösem Stroma, teils mit Kalkeinlagerungen. Nur vereinzelte Epithelreste, die keine Tendenz zur Wucherung erkennen lassen. Nichts Malignes.“ — 21. 10. 42 Tod.

Sektion (Pathologisches Universitätsinstitut Berlin, S. 1459/42, Sekant Prof. RÖSSE, der mir das Protokoll und einige Schnittpräparate freundlicherweise zur Verfügung stellte). Zeichen plötzlichen Herztodes bei schwerer chronischer Allgemeininfektion mit weicher Milzschwellung, ausgehend von vereitertem linksseitigem papillärem Ovarialcystom. Zeichen vorgenommener Drainierung durch das hintere Scheidengewölbe. Ausfüllung des ganzen kleinen Beckens durch weitere, miteinander verwachsene, nicht infizierte, teilweise papilläre Ovarialcystome. Kompression der beiden Ureteren. Hydronephrose. Starke Urininfiltration der Nieren, rechts mit entzündlichen Infiltraten. Allgemeine schwere Anämie. Schwellung und chronische Blutstauung der Leber. Erschlaffung und anämische Degeneration des Myokards. Geringe Fettdurchwachsung der rechten Herzkammerwand. Mäßige Blähung der Lungen. Zeichen früher vorgenommener mehrfacher Laparotomien. Operativer Defekt des Wurmfortsatzes. Verwachsung der Milz und der Leber. Verwachsung des Netzes.

167 cm große, 51 kg schwere Frau in mäßigem Ernährungszustand. Die Haut ist überall sehr blaß. Am Bauch zwei Narben rechts und links des Nabels nach Laparotomie, je 10—15 cm lang und weißlich verheilt. In der Scheide steckt ein daumendickes Gummidrain. Unterhautfettgewebe über der Brust etwa 3 cm dick, über dem Bauch 3,5 cm, gelb. In der Bauchhöhle finden sich *ausgedehnte Verwachsungen* im Bereiche des *kleinen Beckens*. Die *Därme* sind teilweise *miteinander verwachsen*. Im kleinen Becken fühlt man einen *kindskopfgroßen*, teilweise *prall-elastischen Tumor*, dessen vordere Wand mit den *Bauchdecken verwachsen* ist und nur scharf gelöst werden kann. Die Serosa der Darmschlingen ist glatt und spiegelnd. Das *Große Netz* ist *verwachsen* mit dem vorher beschriebenen Tumor. Das *Coecum* ist ebenfalls *verwachsen*, der Wurmfortsatz fehlt. — Die *Milz* ist mit der Umgebung fest *verwachsen*, sehr groß und weich. Bei der Entfernung reißt die Kapsel verschiedentlich ein (Gewicht 325 g). Pulpa in großen Mengen abstreifbar, Farbe graurot. — Leber (1905 g) an ihrer ganzen Oberfläche *verwachsen*, rotbraun, zu hell und zu locker. Lappchenzeichnung verwaschen, trübe. — *Nieren* werden im Zusammenhang mit den Beckenorganen herausgenommen. Bei der Herausnahme der *Beckenorgane* bietet sich folgendes Bild: Man sieht einen etwa *kindskopfgroßen*, *knolligen Tumor*, dessen einzelne Knollen prall-elastisch sind. Die Nieren werden seziiert und die Ureteren ebenfalls aufgeschnitten, bis sie in den Tumormassen verschwinden. Die Nieren sind sehr groß und blaß. Nierenbecken beiderseits sehr erweitert, mit trübem, gelblichem Harn gefüllt. Die rechte Niere zeigt auf der Oberfläche kleine weißlich-gelbe, etwas erhabene Herde. Beide Nieren haben einen stark urinösen Geruch. Beide Harnleiter sind stark erweitert.

Auf einem *Frontalschnitt* durch den *Tumor* entleert sich viel Flüssigkeit aus *verschiedenen*, unterschiedlich *großen Cysten*. Links sind diese Cysten von einer glatten Wand ausgekleidet, auf der zahlreiche kleine *papilläre Wucherungen* zu sehen sind. Rechts finden sich eine Vereiterung der Cysten sowie *blumenkohlartige, braunschwarz verfärbte Wucherungen*. Die *Gebärmutter* ist in diesen Tumormassen versteckt und wird durch einen *Sagittalschnitt* freigelegt. Es finden sich an ihr keine Besonderheiten, nur einige Narben des äußeren Muttermundes. *Scheide* glatt, das hintere Scheidengewölbe ist durch das Drainrohr durchbohrt, der Weg führt in eine der vereiterten Cysten, die im hinteren Douglas gelegen ist. *Lymphknoten* längs der Aorta und inguinal sind klein. *Harnblase* zeigt dunkelrot verfärbte Schleimhaut, glatt. Es finden sich zwei erbsgroße Aussackungen der Blasenschleimhaut. Beide *Harnleiter* lassen sich von der Blase aus bequem sondieren, scheinen aber innerhalb der Tumormassen verengt zu sein. — Herz 270 g, rechte Lunge 270 g, linke Lunge 270 g.

Histologische Untersuchung (RÖSSLE und FROBOESE in Übereinstimmung). Papilläres Ovarialcystom: Papilläre Wucherungen mit hyalinisiertem Stroma, das von einschichtigem, teils zylindrischem, teils kubischem Epithel überkleidet ist. Im Bindegewebe viele Gefäße, keine Nekrosen, in einem der Blöcke reichlich *konzentrisch geschichtete*, meist etwas buckelige Oberfläche zeigende *Kalkkörner* (Corpora arenacea). Solche finden sich auch reichlich im schwieligen *Cystenwand*-gewebe, meist in unmittelbarer Nähe des Epithels. Viel abgeschilferte Cystenepithelien und Schleim.

In diesem Falle wurden also bereits 2 Jahre vor dem Tode die Peritonitis arenosa nebst drüsig-epithelialen Einschlüssen *und* die cystischen Adnexgeschwülste mit „teils rauhhöckeriger Oberfläche“ nachgewiesen. Die bei der ersten histologischen Untersuchung gestellte Frage, ob es sich um papilläre Eierstockscystome handeln könnte, fand sowohl durch die 1 $\frac{3}{4}$ Jahre später vorgenommene Relaparotomie als auch durch die 1 Monat danach ausgeführte Obduktion ihre Bejahung. Eine Umwandlung in *Carcinom*, was mit Recht vermutet werden konnte, wurde *nicht* festgestellt, war auch für den Obduzenten nicht in den Wahrscheinlichkeitsbereich gerückt.

Um ein solches, und zwar wieder ein *Cystocarcinoma papilliferum ovarii*, handelt es sich jedoch einwandfrei im folgenden, hier wiederzugebenden *vierten* Beispiel. Eine *sekundäre* krebsige Umwandlung eines ursprünglich gutartigen papilliformen Cystoms ist hierbei wahrscheinlich.

Fall 4. 71jährige Frau (S. 148/48, H. W.). Als Kind Scharlach. Im Erwachsenenalter schwere Diphtherie, sonst immer gesund. Drei normale Geburten. April 1947, ein Jahr vor dem Tode, bemerkte Patientin „harte Stellen im Leib rechts“, hatte aber keine stärkeren Beschwerden, nur des öfteren etwas Durchfall. Kurz danach (Mai 1947) Ileusanfall, *Laparotomie* auswärts: „*Carcinomatose* des Bauchfells, großer *Tumor*, besonders rechts unten. *Histologisch: Adenocarcinom*. Leib sofort wieder geschlossen.“ 18. 6. 47: *Innere* Abteilung des Städtischen Krankenhauses *Berlin-Spandau* (Prof. Dr. H. BERNHARDT): Isaminblaukur. Tumoren gingen zurück. In der Folge langsamer Verfall. 20. 3. 48: Tod. — *Klinische Diagnose:* „*Peritonitis carcinomatosa*. Ausgangspunkt unbekannt.“ *Sektionsergebnis* (Pathologisches Institut *Berlin-Spandau*) zusammengefaßt: Status nach etwa 1 Jahr zurückliegender Probeparotomie wegen schon bei

dieser Gelegenheit festgestellter, schwerer allgemeiner *Bauchfellcarcinomatose*, deren Ausgangspunkt auch weiterhin ungeklärt blieb. Hochgradige *Carcinomatosis fibroplastica adhaesiva valde chronica* des ganzen intestinalen und parietalen *Bauchfells*, des *Mesenterium* und des *Retroperitoneum*, des *Großen Netzes* bei starken *Verwachsungen* und *Verziehungen* zahlreicher Darmschlingen. Besonders hochgradige, schwartige, auch kalkig-sandige Carcinomatose des gesamten *Beckenperitoneum*, *Beckenbindegewebes* und der *Beckenorgane*, insbesondere der äußeren Schichten des Fundus und Corpus uteri, sowie der Uterusadnexe, deren in toto durch Tumor zerstörte *Ovarien* offenbar vorher *cystisch* waren. Das Schergewicht liegt auf der rechten Seite. Hier ist der primäre Sitz des Tumors zu vermuten. *Pyometra*. — Sero-fibrinös-eitrige *Peritonitis* (2000 cm³). Fortgeleitete serofibrinöse *Pleuritis* beiderseits (je etwa 250 cm³).

Genauere *Beschreibung* der *Bauchhöhle* (auszugsweise): Besonders das viscerale Blatt des *Peritoneum* und hier wieder vor allem das *Große Netz* und *Mesenterium* sind außerordentlich reichlich von grauen, auf den Schnittflächen teils ziemlich derben, grau-weißlichen, teils weichen bis zerfließlichen, hellgrauen *Fremdgewebsmassen* und -knoten jeder Größenordnung bis zu Gänseeigröße durchsetzt, die betreffenden Organe stark geschrumpft und im ganzen verdickt. *Großes Netz* in Tumor umgewandelt und fest mit großer *Magenkrümmung* und *Quercolon* schwielig verwachsen und verbacken; im rechten Oberbauch zwischen Magen und Quercolon geschürzt gelegen, enthält es einen bis apfelgroßen Tumorknoten von ziemlich weicher Konsistenz, der die oben beschriebenen Qualitäten der Schnittfläche zeigt. Durch peritoneale Verwachsungen sowie Schrumpfungsprozesse ist das *Caecum* mit dem stark wulstig aufgetriebenen *Wurmfortsatz*, *Colon ascendens* und rechtsseitigen Abschnitt des Quercolon zu einem fest am Magen haftenden, mehrfache Einengung der betreffenden Darmabschnitte bedingenden *Konvolut* verbacken, an dem an einer Stelle auch der untere Pol der *Gallenblase* angewachsen ist. Der *Wurmfortsatz* zeigt auf dem Schnitt grauweiße Tumordurchsetzung seiner Wand. Im Bauchraum außerdem etwa 2 Liter gelber, trüber Flüssigkeit, in der sich beim Stehen gelber *Eiter* in etwa 1 cm dicker Schicht absetzt. — *Milz*: klein (70 g). Kapsel diffus stark verdickt, sehr derbschwielig, auch knotig-körnig, zum Teil kalkig-hart am Zwerchfell adhären. — Die Organe des *kleinen Beckens* sind sämtlich stark miteinander verwachsen und zunächst im einzelnen nicht zu identifizieren. Beim Ausschneiden derselben hat man das Empfinden, als *knirsche* das Messer an einzelnen Stellen ein wenig, wie wenn etwas *feiner Sand* in den Schwielen wäre. Dieses Phänomen ist aber nicht allgemein. *Uterus* nicht vergrößert. Portio und Halsteil anscheinend unverändert. Die Wand des Korpus ist besonders hinten rechts, sowie funduswärts von farblich kaum abweichenden Fremdgewebeinlagerungen durchsetzt, der Fundus selbst verdünnt, so daß er mit der eröffnenden Schere leicht durchstoßen wird. Im Cavum dicker Eiter. Beide *Tuben* verschlossen und mit den übrigen Beckenorganen fest verbacken, aber selbst nicht verdickt. *Ovarien* nicht mehr deutlich nachweisbar, aufgegangen in ein reich von *Fremdgewebe* durchsetztes, *mehrfache kleine*, bis walnußgroße *Cysten* enthaltendes, hinter dem Uterus gelegenes Tumor- und Verwahrungskonglomerat. Die rechte Seite ist gegenüber der linken bevorzugt.

Geringe *Carcinommetastasen* in den *li. inguinalen Lymphknoten*. Altersatrophische *Milz*. *Perisplenitis chronica fibrosa partim calculosa adhaesiva*. — *Urocystitis chronica catarrhalis partim haemorrhagica*. — Starke, in Organisation begriffene *Thrombose* der Becken- und Beinvenen beiderseits, insbesondere auch der Vv. iliaca und, wandständig, der unteren Hohlvene. *Ödeme* der Beine. — Multiple kleine bis mittelgroße, subakute *Lungenembolien* beiderseits. *Hyperämie*, *Ödem* und *Hypostase* beider Lungen. Geringe *Pleuraverwachsungen* beiderseits. — Vorgeschrittene *Atherosklerose* der Aorta und Kranzarterien des Herzens.

Braune Leber (840 g). — *Nephrolithiasis* dextra. Pyelonephritische (?) Narben in beiden Nierenrinden. Haselnußgroße *Struma suprarenalis* dextra. — Starke allgemeine *Kachexie* und *Anämie*. Durch Isaminblau gefärbte Injektionsstellen der Haut.

Histologische Untersuchung. Tumorgewebe aus rechter Eierstocksgegend, Uteruswand und Bauchfellschwielen: Undifferenziertes, d. h. aus kurzspindelig umgewandelten Cylinderepithelzellen bestehendes, vielfach aber noch angedeutet feinpapilläres Carcinom mit ausgesprochen schwierig-hyalinem Stroma. Die Zellen haben sehr gleichförmige, ovale, mit Hämatoxylin dunkel färbbare Kerne und sehr wenig Plasma — erinnern oft an den sog. „kleinzelligen Bronchialkrebs“ — und liegen in den mehr soliden, kleinen Nestern dicht gedrängt, von den Schwielenmassen anscheinend zusammengeschoben; sie zeigen neben Proliferations- auch starke Absterbeerscheinungen. In engem Zusammenhang damit massenhaft jüngere (kalkfreie oder -arme) und ältere (stark kalkige) *Corpora psammosa*, die durchaus als umgewandelte Degenerationsprodukte imponieren. In den hyalinen Schwielenanteilen, die frei von Krebszellen sind, finden sich nur alte, stark kalkhaltige Sandkörperchen und dokumentieren sich so gewissermaßen im Vergleich mit den jüngeren in den noch rezenteren Zelluntergangsgebieten als Zeugen abgelaufener Absterbevorgänge.

Beurteilung. Grundkrankheit: *Cystocarcinoma papillare ovarii* (dextri). *Todesursache:* *Peritonitis carcinomatosa* valde chronica fibroplastica et arenosa (psammosa) et recens purulenta. Multiple Lungenembolien.

Die *Peritonitis arenosa* steht hier gestaltlich und anschauungsgemäß in enger genetischer Verbindung mit den Krebszelluntergängen innerhalb einer besonders stark schwierigen, sekundären Peritonealcarcinomatose, fortgeleitet von einem papillären Ovarialcarcinom. Ob es sich bei diesem ursprünglich um ein gutartiges, papilläres Cystom gehandelt hat, kann nicht entschieden, aber durchaus vermutet werden, da sich noch reichlich kleinere und mittelgroße seröse Cystenbildungen in den tumorösen Eierstocksgebieten fanden. Außerdem darf dieser Werdegang nach meinen Erfahrungen wohl für die meisten der papillären Eierstockscarcinome angenommen werden.

Der ganze Prozeß der Bauchfellmetastasierung bestand in inoperablem Ausmaße ein *ganzes Jahr* lang, vor welcher Zeit er durch die Laparotomie und histologisch nachgewiesen wurde. Er hat sich während dieser Zeit unerwarteterweise relativ stationär gehalten — als ob die Laparotomie einen günstigen Einfluß auf ihn gehabt hätte! — und erst durch sekundäre Infektion (hinzugetretene eitrige Peritonitis) und Lungenembolie zum Tode geführt, den man eigentlich nach dem Laparotomiebefunde schon bald erwartet hatte. Man darf somit auch hier auf eine eigenartige Tendenz bzw. starke, wenn auch letzten Endes vergebliche, Fähigkeit zur Krebszellenvernichtung seitens des Bauchfells denken, wovon nach unserer, durch Vergleiche gewonnenen nunmehrigen Anschauung die massenhaften *Corpora arenacea* in dem neugebildeten Adhäsionsgewebe geradezu Zeugnis ablegen. Erst nach ungewöhnlich langer Zeit gewann das Carcinom in dem Abwehrkampfe wohl doch die Oberhand oder hätte sie gewonnen. Zu vermerken ist in diesem

Zusammenhang auch das Ausbleiben von Organmetastasen während der ganzen Zeit der schon bestehenden diffusen Bauchfellmetastasierung. Nur einige linksseitige inguinale Lymphknoten waren beim Tode leicht metastatisch erkrankt.

Es folgt nun noch ein 5. Fall von teils tubulär-adenomatösem, teils *papillärem*, meist jedoch bereits, und zwar schon im Anfang der Beobachtung, anaplastischem *Tub-Ovarialcystencarcinom*, der 3 Jahre lang in Beobachtung stand. Es hatten im Leben 2 Besichtigungen der Bauchhöhle, am Anfang und Ende dieser Zeit, stattgefunden, die dritte geschah durch die Obduktion. Bei ihm *entwickelte* sich die Peritonitis arenosa nachweislich erst nach der Exstirpation des Primärtumors im Zusammenhang mit der nachfolgenden *Bauchfellmetastasierung*, von der bei der ersten Laparotomie noch nichts zu bemerken war. Die Patientin blieb auch nach der Exstirpation des Tub-Ovarialcystencarcinoms längere Zeit beschwerdefrei. Sie wurde nachbestrahlt.

Fall 5. 50jährige Frau (E 581/39, E. Kr.). Menarche mit 15 Jahren, regelmäßig. Eine Geburt; verlief normal. Seit dem 47. Lebensjahr unregelmäßige *Blutungen*. Deswegen 1937 Unterleibsbestrahlung und Curettage (histologisch anscheinend nicht untersucht). „Eitriges Geschwür am Muttermund.“ Jetzt: Seit Februar 1939 wiederum *Unterleibsschmerzen rechts*. Im März wieder starke Blutungen.

24. 5. 39 Krankenhausaufnahme (Gynäkologische Abteilung des Städtischen Krankenhauses *Berlin-Spandau*, Prof. Dr. P. SIPPÉL). Mittelgroße Frau, etwas adipös. Leib weich, schlaff, eindrückbar. Vulva geschlossen. Vagina wenig descendierte, glatt, sauber. Portio zylindrisch, schmal. Muttermund quer, geschlossen. Uterus anteflektiert, retro- und dextrovertiert, klein, senil-atrophisch, mobil. Linke Adnexe frei. *Rechts* hinter dem Uterus eine *hühnereigroße*, druckempfindliche *Resistenz*, die gut abgrenzbar und beweglich ist. 1. 6. 39 Erste *Laparotomie*: Uterus in normaler Lage, normal groß, linke Adnexe frei. *Rechte Adnexe* fest *verbacken*, in eine mehr als hühnereigroße *Tubovarialcyste* umgewandelt. Teils scharfes, teils stumpfes Lösen der Verwachsungen, was ohne Verletzung des Tumors gelingt. Lösung einiger *Darm- und Netzhäsionen*. Nach völliger Mobilisierung der rechten Adnexe *Abtragung* derselben unter keilförmiger Excision der Tube an der Uteruskante. Appendix o. B. Klinische Diagnose: „*Salpingo-Oophoritis chronica adhaesiva dextra mit Tubovarialcyste*.“

Pathologisch-anatomisch: 11 cm langes, 4 cm dickes rechtsseitiges *Tubovarialcystenpräparat*, typisch gewunden, lateral halbkugelig abgerundet, äußerlich reichliche Fetzen gelöster Peritonealverwachsungen aufweisend. Fimbrien und *Eierstock* nicht zu sehen. Keine Fluktuation!, sondern *feste* Konsistenz. Der Durchschnitt zeigt die außerordentlich dünn ausgezogene Tubenwand und weite Lichtung, welche lateral (eierstockwärts) prall mit *markigen, grauweißen*, zum Teil soliden, zum Teil *papillären*, bröckelnden *Tumorgewebsmassen* ausgefüllt ist, die nur an einzelnen Stellen fester mit der Tubenwand verbunden sind. Im uterunahen Abschnitt finden sich keine Tumormassen. Hier nur seröse, leicht bräunliche Flüssigkeit.

Erste histologische Untersuchung. Teils tubulär-adenomatöses, teils in den häutigen Wandteilen deutlich *papilliformes* Cylinderzellcarcinom vom Typus der Ovarialpapillome, im übrigen aber der Hauptsache nach zellreiches, anaplastisches (langzylindrisch-, fast spindelzelliges) Carcinom mit viel Nekrosen,

detritusreichen Zerfallsräumen, die mit seröser Flüssigkeit und Leukocyten gefüllt sind. Ganz vereinzelt sieht man im Tumor einige „Sandkörner“. Da ein Eierstocksrest nicht zu finden ist, ist anzunehmen, daß das Carcinom vom Eierstock ausgegangen und dieser in ihm aufgegangen ist. Eine Hydrosalpinx hat offenbar vorher bestanden und ist entweder schon frühzeitig mit einem papillären Cystadenom oder erst später durch das Cystocarcinoma (ovarii) mit dem Eierstock in Verbindung getreten, indem letzteres die Trennwände durchwuchs. Nach sonstigen Erfahrungen ist aber wohl wahrscheinlicher, daß das Tubovarialcarcinom ursprünglich gutartig war.

Zunächst ungestörter Heilungsverlauf. Wegen der histologischen Carcinomdiagnose wurden sofort ambulante Röntgennachbestrahlungen begonnen und regelmäßige Nachuntersuchungen in den folgenden Jahren vorgenommen. Blutungen sind nicht wieder aufgetreten. 5. 8. 42: Uterus sehr stark eleviert. Portio hochstehend. Hintere Schoßfuge nach vorn durch einen unbestimmt geformten Tumor verdrängt, welcher stark hinter dem Uterus entwickelt ist. Im rechten Unterbauch Knoten fühlbar. Stuhlgang stark behindert. Häufiges Wasserlassen. 11. 8. 42 Wiederaufnahme. Guter Ernährungs- und Kräftezustand RR. 170/90. Der ganze Unterbauch wird von einem derben Tumor ausgefüllt, der rechts hinten zwei Höcker aufweist. Der Darm ist vollkommen auf die linke Seite gedrängt. 13. 8. 42: Zweite Laparotomie. Großer cystischer Tumor, der den ganzen Unterbauch ausfüllt und an seinem oberen Pol mit Dünndarmschlingen verwachsen ist, die stumpf abgelöst werden. Nach links scheint der Tumor frei von Verwachsungen zu sein. Rechts ist er zum Teil in die *Radix mesenterii* hinein entwickelt. Beim Versuch, ihn dort auszulösen, platzt er und entleert sehr viel gelblichgrüne, seröse Flüssigkeit. Der gut zugängliche Teil der Cystenwand wird reseziert. Einige auf Krebs verdächtige Gewebsstücke werden für die histologische Untersuchung excidiert. Uterus klein, dicht hinter der Symphyse gelegen. Allenthalben sehr starke schwierige Verwachsungen. Ein weiterer Eingriff ist nicht möglich. Diagnose: Krebsrezidiv.

Zweite histologische Untersuchung (E 1845/42, 53jährige Frau). Excidierte „Gewebsbröckel aus der Bauchhöhle“. Großzelliges, teils solides, teils kleine Hohlräume bildendes, teils ausgesprochen tubuläres Cylinderepithelcarcinom. Im reaktiven, lymphocytär infiltrierten Schwielenewebe sehr reichlich geschichtete Kalkkörnerchen (*Corpora arenacea sive psammoma*) verschiedener Größe, unregelmäßig konturiert: „jetzt Peritonitis arenosa“.

21. 8. 42 Temperatur 39,6°. Verschlechterung des Allgemeinzustandes. 23. 8. septische Durchfälle. 25. 8. dauernd hohe Temperaturen, Ikterus, Durchfälle, starke Leibschmerzen. Allgemeine Carcinomatose des Peritoneum (?) 30. 8. 42 Tod.

Sektionsergebnis (Pathologisches Institut Berlin-Spandau, S. 499/42, 53jährige Frau). Status nach Exstirpation der rechten Uterusadnexe wegen papillären Tubovarialcystencarcinoms (Operation 3 Jahre vor dem Tode) und nach Laparotomie wegen Carcinomrecidiv (Operation 17 Tage vor dem Tode). Ausgedehnte Peritonealcarcinose, besonders auch des Zwerchfells und der *Radix mesenterii*. Allgemeine Peritonitis chronica fibroplastica adhaesiva partim callosa et arenosa (histologisch bestätigt). Linke Adnexe nicht darstellbar, in weiche Tumormassen, die an der Beckenwand und den Darmschlingen adhären sind, umgewandelt. Uterus klein, fest. Mirabellengroße Carcinommetastase der Milz.

Dieser Fall, dessen Besonderheiten und Schwerpunkt schon hervorgehoben wurden, zeigt deutlich, wie die Entstehung der *Corpora arenacea* zeitlich und räumlich an die epitheliale Propagation und ihre entzündliche Bekämpfung, bindegewebige Aufräumung, geknüpft ist. Eine

Massierung der Corpora arenacea findet sich bei der genaueren topographischen histologischen Analyse der pathologischen Bauchhöhleninhalte *nur* im entzündlichen Schwielenewebe, also da, wo starke mesenchymale, auflösende, resorptive und einkapselnde, reaktive Funktion stattgefunden, in diesem Fall nur partiell und vorübergehend obgesiegt hat — ganz abgesehen von dem direkten Eindruck, den das histologische Detailstudium vermittelt und welches anlässlich des ersten Falles bereits eine nähere Darstellung erfuhr. Ursprünglich hatte der Tumor die Organgrenzen noch nicht überschritten. Es vergingen fast 3 Jahre bis zur Manifestation einer Peritonitis fibroplastica arenacea carcinomatosa, welcher offenbar ein, vielleicht von der Röntgenbestrahlung unterstützter, erheblicher Abwehrkampf vorausgegangen war.

Hier ließen sich außer drei weiteren Fällen, die den ersteren ähnlich sind, insbesondere noch 2 Fälle anführen, die wegen geringer oder anfänglicher Veränderungen, zum Teil nur auf die mit Adhäsionen bedeckte, hintere Uterusserosa beschränkter Corpora arenacea-Ablagerung ein willkommenes vergleichendes Studienobjekt waren. Denn es bestanden gleichzeitig kleinste, aber schon feinpapilläre Epithelfältelungen und psammöse Epithelverkalkungen aufweisende, uni- und multiloculäre, zum Teil ziemlich diffus ausgebreitete Cystenbildungen in der oberflächlichen Ovarialrinde, in einem Fall auch kombiniert mit kleinpapillären Wucherungen an der Ovarialoberfläche. Ferner zeigte auch das postprimordiale Follikelepithel neben den Cysten bereits Schalenkugeln bildende Verkalkung, wie ja solche (epithelialen) „Kalkschollen und -körner“ in der Außenzone der Eierstocksrinde des öfteren beschrieben wurden, wobei vorzeitiger Untergang oder Fehlbildung eine Rolle spielen mögen. In einem der Fälle fand sich auf einer Seite ein kindskopfgroßes Ovarialcystom, jedoch ohne Papillen und ohne Corpora arenacea, neben dem entsprechend veränderten, d. h. mit papillären Oberflächenwucherungen versehenen, starren, kleinen anderen Ovar. Es kann aber davon Abstand genommen werden, diese Fälle ausführlich wiederzugeben, weil ich glaube, daß das, was zur Erläuterung meiner Ansicht über die Entstehung und das Wesen, einschließlich der Begriffsbildung einer Peritonitis arenosa zu sagen notwendig war, durch die Darstellung der 5 Fälle erreicht ist. Es fragt sich, gibt es noch eine andere, dieser vergleichbaren Form, die *nicht* auf papillär-cystische Eierstockstumoren zurückzuführen wäre? In den mir zur Beobachtung gelangenden Zuständen von Peritonitis arenosa habe ich nie etwas gesehen und niemals Feststellungen, etwa anamnestische, treffen können, die auch nur mit Wahrscheinlichkeit auf andere Ausgangsaffektionen hätten schließen lassen. Die Fälle der Literatur wurden bereits zitiert. Hier kommt überhaupt nur der BORSTSche (GLASERSche) Fall als formal zugehörig in Betracht. *Er* ist als der „Standard“fall

einer Peritonitis arenosa, nicht der LUBARSCHSche, auf den ich im Zusammenhang mit anderen noch einmal interpretierend zurückkommen werde, anzusehen. Bezeichnenderweise betrifft er auch eine *Frau* (69 Jahre) und läßt meiner Meinung nach eigentlich keinen Zweifel zu, daß es sich um einen Lymphgefäßkrebs des Bauchfells handelte. Ich glaube und weiß, daß diese Behauptung keinen Mangel an Anerkennung des bedeutenden, erst vor kurzem so tragisch von uns gegangenen Geschwulstforschers bedeutet; hat er in diesem Falle doch selbst bezüglich der Eingruppierung des histologisch Gesehenen geschwankt (s. oben), und zwar vor 50 Jahren, als er noch jung und der Fall für ihn aktuell war. Ich möchte denken, daß er die Sachlage jetzt anders beurteilt hätte. Die auf seine Veranlassung noch zu RINDFLEISCHS Zeiten in Würzburg geschriebene Dissertation von GLASER (1897) vertritt im Endergebnis naturgemäß denselben Standpunkt, neigt bei der vermeintlich notwendigen Entscheidung zwischen einem aut-aut eigentlich noch mehr zur „chronisch-produktiven Entzündung“, läßt aber andererseits durch die sehr genaue Schilderung der histologischen Einzelheiten *meines* Erachtens den Geschwulstcharakter der Veränderung noch viel stärker heraustreten, als das bei BORSTS Protokollierung der Fall ist. Wiederholt ist von den in den oberflächlichen und tiefen Lymphgefäßen der Muscularis der Darmwand „dicht gedrängten Zellmassen“ die Rede, die den „Eindruck einer Infiltration des gesamten Lymphgefäßnetzes“ machen. Die „die Lymphgefäße erfüllenden Zellen“ seien von recht verschiedenem Aussehen; meist habe man es zu tun „mit kleinen, ovalen, hier und da wohl auch zu fast spindeligen Körpern zusammengedrängten Gebilden, besonders an den Stellen, wo die Zellanhäufung in der Lymphspalte eine sehr beträchtliche ist. Geht man jedoch an solche Stellen, wo eine minder exzessive Füllung der erwähnten Räume zu erkennen ist, so sieht man Zellgebilde, welche an Umfang bedeutend größer sind, einen großen, rundlich-ovalen, leicht bläschenförmigen Kern besitzen, ein wohlausgebildetes, reichliches Protoplasma aufweisen.“ Nach solchen und ähnlichen Schilderungen, die den Leser auf einen Lymphgefäßkrebs geradezu hinstoßen, nehmen Schlußsätze, wie etwa der folgende, ganz besonders wunder: „Selbst die Tatsache, daß die endotheliale Wucherung die Muskulatur durchsetzte und sich nach Art bösartiger Geschwülste in den Lymphspalten der Umgebung weiterverbreitete, würde mich nicht veranlassen, die Dinge ohne weiteres im Sinne einer wahren Geschwulstbildung aufzufassen. Die Multiplizität des ganzen Prozesses spricht ganz entschieden auch nicht dafür, sie wird im Gegenteil besser verständlich durch die Annahme, daß sich im Verein mit der chronischen Peritonitis eine chronische, produktive Entzündung des peritonealen Lymphgefäßapparates entwickelte.“ Ferner wird die gleichzeitig vorhandene, schwielig-adhäsive und chronisch-

fibrinöse Entzündung noch sehr anschaulich geschildert und auch auf „Pigmentierungen als Überreste seinerzeit stattgehabter Blutungen“ hingewiesen. Man hat den Eindruck, als ob seitens des Autors für die Annahme einer bösartigen Geschwulst oder Entzündung ein Ausschließungsverhältnis beider pathologischer Kategorien vorliegen müsse. Die Möglichkeit, ja, die Wahrscheinlichkeit, daß beides vorhanden, daß das eine, nämlich die Entzündung, durch das andere, die Geschwulstwucherung, bedingt sein könne, wird gar nicht in Betracht gezogen. Entspricht dies dem Standpunkt jener Zeit?

Im übrigen erklärt GLASER, daß er in der ihm zur Verfügung stehenden Literatur keinen einzigen analogen Fall habe finden können (also auch nicht bei VIRCHOW!) und daß bei seinem Fall trotz genauester Durchforschung des ganzen Körpers, wobei auch das Skeletsystem eingehend untersucht wurde, von einem „Primärherd“ nichts nachweisbar war. Es ist aber auch nicht gesagt und trotz aller Ausführlichkeit aus dem Protokoll nicht zu entnehmen, ob oder daß die Eierstöcke vorhanden waren und wie sie beschaffen waren. Von den inneren Genitalien ist überhaupt nicht die Rede. Sollte man, wie das bei so schweren chronischen Verwachsungen (und Verkalkungen!) öfter der Fall ist, nicht an sie herangelangt sein, oder ein Eierstockstumor früher entfernt worden sein? Anamnestiche Aufzeichnungen stehen überhaupt nicht zur Verfügung; es handelt sich um reine pathologische Anatomie. Man kann also nicht in Abrede stellen, daß diesem BORST-GLASERSchen Fall einer echten Peritonitis arenosa, der eine alte Frau betraf, möglicherweise ebenfalls ein papillärer Eierstockstumor ursprünglich zugrunde lag.

Die Theorie von der Entstehung der Peritonitis arenosa durch das Zugrundegehen der epithelialen Anteile ins Peritoneum propagierter und implantierter, papillärer Ovarialcystome (und deren eventuell abgestuft maligner, carcinomatöser Abartungen) wird durch die Tatsache gestützt, daß Corpora arenacea sive psammosa bekanntlich ein keineswegs seltener Befund in *papillär-serösen* (weniger in *papillär-pseudomucinösen*) Ovarialcystomen — im Gegensatz zu den glattwandigen Pseudomucincystomen, bei denen nach MILLER (1937) nur größere Verkalkungen vorkommen, die „mit psammösen Kalkkörnern nichts zu tun“ haben — sind¹. Nach meinen persönlichen Erfahrungen sind sie bei den serösen papillären Cystomen sogar häufig, ja sehr häufig, im Einzelfalle zuweilen auch außerordentlich zahlreich vorhanden, so daß sich die Papillengruppen direkt sandig, etwa binssteinartig, anfühlen können, was jüngst erst wieder von GOGL und LANG (1940) und vorher noch von ASCHOFF (1936) bestätigt wurde, welch letzterer direkt von „Psammopapillomen“ und „Psammocystomen“ spricht. Auf die Tatsache

¹ Auch beim Pseudomyxoma peritonei e cystoma ovarii (und anderen Ursprungs) wurden, soweit mir bekannt, keine Corpora arenacea beobachtet.

ist aber schon in früherer Zeit hingewiesen worden, insbesondere hat bereits MARCHAND (1897) die Anwesenheit von Corpora arenacea in papillären Eierstockscystomen als geradezu pathognomonisch für diese Gewächsart bezeichnet. Auch BORST erwähnt sie etwa um die gleiche Zeit in seiner „Lehre von den Geschwülsten“ und plädiert für eine „ähnliche Entstehung, wie sie für die eigentlichen endothelialen Psammome gilt“. Die von mir in Anspruch genommene Geschwulstart ist also diejenige, die nächst den Meningeomen (*eigentlichen* „Psammomen“) am häufigsten Corpora arenacea enthält, wobei noch interessanterweise zu vermerken ist, daß auch normaliter — mit Ausnahme vielleicht des Acervulus der Zirbeldrüse, der, worauf M. B. SCHMIDT (1921) hinwies, strukturell nicht ganz dasselbe ist — Corpora arenacea in *papillär* strukturierten Gebilden (Plexus chorioideus, Arachnoidalzotten) vorkommen. Sie liegen bei den Eierstockspapillomen, was auch MILLER (1937) ausdrücklich erwähnt, zwar im bindegewebigen Stroma und in der bindegewebigen Cystenwand, „sehr selten in der Epithellage“, sind aber gleichwohl „*epithelialen* Ursprungs“, und zwar entartete Epithelien. Für mein Verständnis ist dies kein Widerspruch, sondern fast eine *conditio sine qua non*, wenn es so ist, daß eben erst der epitheliale *Detritus* unter Mitwirkung des Bindegewebes schalenkugelig inkrustiert und geformt wird. Man wird also im Endzustand der Verkalkung von den Epithelien im allgemeinen nichts mehr sehen. MILLER widmet dieser Entstehungsweise eine sehr anschauliche Schilderung. — Wenn dem so ist, so kann es nicht wundernehmen, wenn diese Art der Kalkkörperchenbildung auch in ausgedehntem Maße innerhalb der in die Bauchhöhle gelangten und dort entartenden, identischen Geschwulstmassen in die Erscheinung tritt.

Das Vorkommen der Sandkörper im *Carcinom* („Psammocarcinom“) möchte ich bei meinen Fällen so deuten, daß die Corpora noch aus der Zeit des wohl partiell zugrunde gehenden, aber noch nicht krebsigen, papillären Bauchhöhlengewächses stammen, daß die echte bzw. vollkommene maligne Entartung also erst später erfolgte. Echtes Krebsgewebe pflegt ja auch sonst nicht bei der Nekrobiose und Nekrose, an welchen in fast jeder bösartigen Geschwulst kein Mangel ist und in denen Kalkabscheidungen vorkommen, typische Psammomkörperchen zu bilden. Jedenfalls gehört dies zu den Seltenheiten, und wo ein Zusammenreffen beobachtet wird, betrifft es vornehmlich immer wieder die Gewächse mit papillärer Wuchsform, die ja oft aus gutartigen Vorstadien hervorgehen. Wahrscheinlich muß der Absterbevorgang in besonderer Weise und sehr langsam vor sich gehen. Auch die Forscher, die das Zugrundegehen embolisch verschleppter Krebszellen in beliebigen Organen studiert haben [z. B. M. B. SCHMIDT (1897) das Zugrundegehen von Krebszellen eines Gallertcarcinoms des Magens in Lungenarterien, KONJETZNY (1918) im Netz(!), welches in 60 % aller operierten Magencarcinome untergehende Krebszellen enthielt, und LUBARSK in Lymphknoten — zit. nach KONJETZNY] berichten von Verfettung, Vakuolisierung, Kernzerfall und schließlich Auseinanderspaltung größerer epithelialer Verbände durch Granulationsgewebe, aber nichts von Kalk, geschweige denn Corpora psammosa.

Mir scheint der Wahrscheinlichkeitsbeweis für den behaupteten Zusammenhang schlüssig zu sein, und es ist nicht unbefriedigend, am Schluß der Betrachtung wieder auf VIRCHOW hinweisen zu können, der die Sandkörner in Peritonealverwachsungen „namentlich in der Nähe der Generalisationsdrüsen“ (s. oben) sah und, nach M. B. SCHMIDTS Bericht (1921), „bevorzugt in der Umgebung des Ovars“ gefunden haben soll. Es ist also — wenn wir auch keine Unterlagen in Form von Fallschilderungen, keine eigens zur Erläuterung des Phänomens „Peritonitis arenosa“ hergerichtete Darlegung, also eigentlich überhaupt keinen rechten Literaturnachweis für die erst später so genannte „Peritonitis arenosa-Virchow“ seitens des Altmeisters selbst haben — dennoch nicht ganz unwahrscheinlich, daß auch er ein Bild gekannt und gemeint hat, welches dem BORSTschen und dem von uns entworfenen entsprach und welches ebenfalls in der von mir angenommenen Weise mit der Eierstockspathologie verknüpft war.

Nicht gemeint hat er und dürfen etwa wir in den Fehler verfallen, *irgendwelche* mit der chronischen Peritonitis zusammenhängenden intraperitonealen Verkalkungen mit diesem Begriff zu belegen. Er hatte zweifellos eine genügende Kenntnis anderer grober und Mikroverkalkungsformen, um genau zu wissen, was er ausdrücken wollte, wenn er den originären Namen Peritonitis „arenosa“, nicht etwa nur „calculosa“ zusammenfügte. Den Nachfahren ist dies nachzuempfinden teilweise nicht immer möglich gewesen. Es wäre z. B. nicht sinngemäß, beliebige Kalkablagerungen im Adhäsionsgewebe der Bauchhöhle, auch wenn sie relativ feinkörnig sind oder durch Umlagerung geworden sind, wie sie z. B. auf dem Boden eingedickter eitriger oder käsiger Exsudate, Blutextravasate (Hämatome), durch Inkrustationen von Schwielen (Zuckergußorgane), Fremdmassen, Fremdkörpern, kleinen Parasiten und Parasitenstücken, Parasiteneiern (Tänien, Ascariden, Oxyuris, Distomum, Echinococcusbläschen) bei Mensch und Tier, in Zusammenhang mit Rückbildungsvorgängen von Deciduaknötchen (ED. KAUFMANN 1931) bei peritonealer Endometriose (hier noch am ehesten gelegentlich einige Psammomkörperchen zu beobachten — interessanterweise verwandtes Epithel!) — usw., kurz allem, was Fremdkörperriesenzellwucherungen auslöst, entstehen können, als eine Peritonitis arenosa zu bezeichnen. Auch die Meconium-Peritonitis (FROBOESE 1921) darf man dementsprechend nicht so bezeichnen; sie könnte höchstens das Beiwort „calcificans“ beanspruchen.

Noch weniger empfiehlt es sich, die oft bizarren Formen verkalkter, weil inaktiv und überflüssig gewordener, in regressiver Dystrophie und Atrophie begriffener *Gefäßwände*, meist nach Obliteration der Lichtung, wie sie ja auch von der Involutionsverkalkung der Uterinararterien her genügend bekannt sind, arenös oder psammös zu nennen. Diese

Kalksalzimprägnationen präformierter, mesenchymaler Organstrukturen entsprechen selten einem kugelschalenförmigen, langsamen Umbau, wie er den in Rede stehenden, absterbenden Tumorepithelien zuteil wird, sondern sie sind ihrer *Matrix*, d. h. dem Gefäß mit seinen Verzweigungen, angepaßt und somit mantelförmig, verästelt, „stalaktitenartig“, wie die Schilderung oft lautet, wobei Corpora psammosa-ähnliche Körnchen dadurch in Erscheinung treten, *vorgetäuscht* werden, daß die feinen Kalkausläufer, natürlich verschiedener Dicke, quer geschnitten wurden, weshalb man ja auch oft Elasticaresten in ihnen findet oder sogar kleine „Ösen“- oder Ringbildungen wahrnimmt, in deren Zentrum die obliterierte Gefäßlichtung mit Recht vermutet wurde. An kleinen Gabelungen kommen so die oft erwähnten „Biskuit“-formen zustande. Man muß daher das *ganze* Bild, alle darin vorkommenden Formen gleichzeitig berücksichtigen, um *diese* „Körnchen“ wechselnder Größe, selbst wenn sie, was logischerweise vorkommen kann, zuweilen „konzentrisch“ geschichtet erscheinen, als Corpora pseudoarenacea, die in Wirklichkeit Mäntelchen, Bälkchen usw., auch mit eventuell maulbeerförmig gebuckelter Randkontur sind, richtig zu determinieren.

Es empfiehlt sich aber auch in einem anderen Sinne — im Hinblick auf die „Peritonitis“ arenosa, darauf wurde schon anfänglich hingewiesen — das Ganze insofern im Auge zu behalten, als Makroskopisches, Mikroskopisches, Krankheitsvorgeschichtliches und Symptomatologisches stets gut miteinander in Einklang gebracht werden müssen. Denn unsere medizinische Diagnostik ist eine auf Wahrscheinlichkeitsgraden fußende Auslegekunst. Man geht leicht in die Irre, wenn man wegen einer mehr oder weniger echten, mikroskopischen Konvergenzerscheinung oder gar chemischen Identität eine rein *lokale* Affektion, etwa die eine Vielfalt darbietende, an sich richtig beobachtete und als solche gedeutete Gefäßwandverkalkung eines Organteils, z. B. Netzstückchens, -zipfels, der als Bruchinhalt Schaden genommen hat und dessen Verkalkung übrigens auch ganz anderen möglichen Endzuständen, z. B. der Verknöcherung (s. unten) unterliegt, was bei Corpora psammosa meines Wissens nie vorkommt, mit der grandiosen, schwer adhäsiven Veränderung der gesamten Bauchhöhle, z. B. des BORSTschen Falles, wesensmäßig und nomenklatorisch identifiziert. Das ist meiner Meinung nach ein Zwang, den die Einzeltatsachen in ihrer Zusammengehörigkeit nicht vertragen, falls man eine reinliche Scheidung von Krankheitsbildern einer alles überbrückenden Parallelisierung und Zusammenschau (die in anderen Zusammenhängen durchaus nötig und fruchtbar ist!) vorzieht. Das betrifft die schon erwähnte *Epiploitis chronica fibroplastica calculosa partim ossificans*. Das betrifft auch die SEIFERTschen in 1% der Fälle gesunder (!) Großen Netze gefundenen, gestielten Kügelchen und Cystchen usw. (s. oben), Phänomene, die man nicht, auch

referierend, schlechtweg mit „Peritonitis“ (ED. KAUFMANN 1931) bezeichnen kann. Wir haben hier einen ähnlichen Mißgriff wie den, auf den ich schon vor 30 Jahren, vielleicht zu temperamentvoll, als daß er damals Gehör zu finden verdiente, aufmerksam machte und der sich auf die von kompetentesten Seiten vertretene Wesensgleichheit der zartesten Intimazellverfettungen der Aorta mit der Arteriosklerose, nur wegen der gerade aktuellen, die Gemüter faszinierenden histochemischen Lipoiddifferenzierungen und experimentellen Speicherungsmethodik bezog, woraus sich dann ergab und geäußert wurde, daß die Arterienverkalkung (als Krankheit um diese Zeit noch den alten Menschen und Greisen vorbehalten) bereits im frühesten Säuglingsalter beginne. Die Scharte ist erst jetzt durch W. W. MEYER (1949) richtig ausgewetzt worden. Ein pars pro toto, hier ein Kalkkörnchen, dort ein Lipoidtröpfchen, hat weder bei der Aufstellung neuer Krankheitsbilder noch zur Statuierung wesensmäßiger Zusammengehörigkeiten in der Pathologie erfahrungsgemäß Aussicht auf dauernden Erfolg.

In diesem Zusammenhang sei ein besonders klassischer Fall von *Epiplöitis fibroplastica calcificans* (Fall 6) den Fällen der Peritonitis arenosa als Paradigma gegenübergestellt.

Fall 6. 19jähriges Mädchen (E 67/40, Ed. Se.) Seit $\frac{1}{2}$ Jahr öfter Schmerzen im rechten Unterbauch, Übelkeit. Seit einigen Tagen (28. 12. 39) starke Verschlimmerung: Erbrechen, Fieber 37,6°, Schmerzen beim Gehen und Husten. Menstruation unregelmäßig. 10. 1. 40 Aufnahme, kräftiger Gesamthabitus, guter Allgemein- und Ernährungszustand. Leib weich. MacBurney druckschmerzhaft. Loslaßschmerz. Schmerzen beim Husten. Unter der Vermutungsdiagnose: „chronische Appendicitis“ am 12. 1. 40 *Laparotomie* (Chirurgische Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Spandau, Dr. GONTERMANN); Pararectalschnitt rechts. Es liegt ein handflächengroßer, flacher „Tumor“ vor, der dem Großen Netz angehört und aus mehreren knorpelhaften Platten verschiedener Größe besteht. Das übrige Netz ist sehr fettgewebsarm. *Resektion* des größten Teiles des Netzes. Appendix o. B., wird exstirpiert. Keine Bruchpforten wahrgenommen. Geschlechtsorgane o. B. Glatter Heilungsverlauf.

Operationspräparat. Handflächengroßer Netzlappen mit bindegewebig-hyalinen und kalkharten, plattenförmigen Einlagerungen wechselnder Größe, insbesondere eine über markstückgroße, 3 mm dicke, gehöckerte Kalk(oder Knochen-?)platte sowie eine gebogene Spange.

Histologisch erläutern die beigelegten 3 Abbildungen (8—10) mit ihren aus diesem Grunde ausführlich gehaltenen Unterschriftungen den wechselnden Befund von chronisch-entzündlichen Bindegewebsschwielen, die stellenweise kleine Gefäße mit perivaskulären Infiltrationsherdchen aufweisen, normalem und fast normalem Fettgewebe, groben, unregelmäßig gestalteten, mit Ausläufern und Zacken versehenen, dystrophischen Bindegewebs-Verkalkungsherden, in welche und durch welche die hyalinen Faserbalken laufen, seltener sich konzentrisch anschmiegen. Die Brocken spalten sich auch nach der Entkalkung oft entsprechend dem Faserverlauf ihrer hyalin-balkigen Grundlage (s. Abb. 9). In ihrer unmittelbaren Umgebung sieht man sehr verschieden große, oft auch kleine, meist mittelgroße, pseudoarenacische Körperchen, quer getroffene Ausläufer und kleinste jüngere Verkalkungsherdchen, die Zentren eigener Entstehung sein mögen, aber

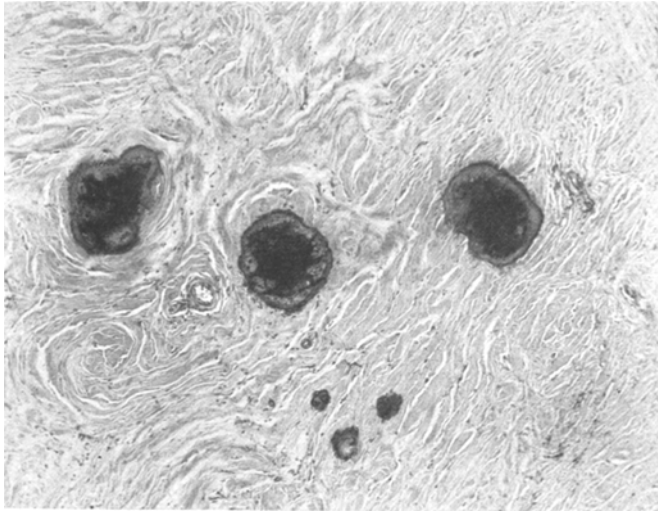


Abb. 8. (Fall 6, E 97/40, 19j. ♀.) *Epiploitis chronica fibroplastica hyalinica calcificans circumscripta*. Grobe alte, hyaline Schwielen ohne entzündliche Infiltration aber mit pseudo!arenacischen Bindegewebsverkalkungen, welche quer getroffene Ausläufer größerer mesenchymaler Verkalkungsherde (s. nächste Abb. 9!) sind. Die Bindegewebsbalken laufen zum Teil in und durch den Kalkherd. Keine „Corpora psammosa“. Unentkalkt. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Mittlere bis starke Vergrößerung.

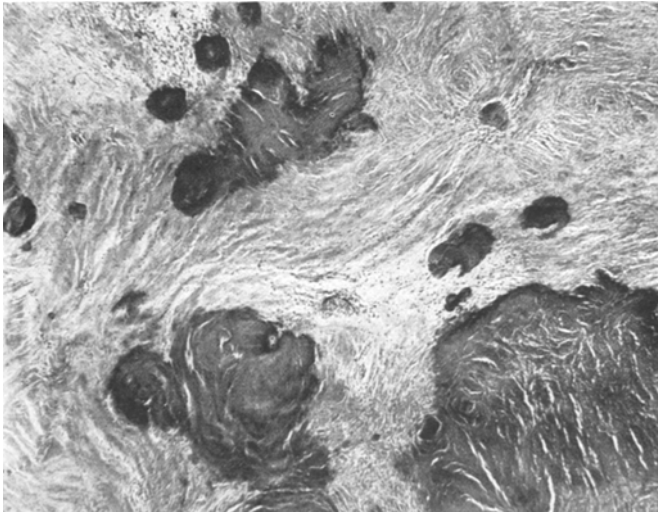


Abb. 9. (Fall 6, E 97/40, 19j. ♀.) *Epiploitis chronica fibroplastica hyalinica calcificans*. Grobe dystrophische Bindegewebsverkalkung mit Ausläufern in der Peripherie der Brocken; zum Teil durchlaufende Fasern und Spaltungstendenz. Schwach entkalkt. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Mittlere Vergrößerung.

ebenfalls durchlaufende Fasern zeigen (Abb. 8). Die großen Kalkherde werden mit ihren Zacken und Fortsätzen auf die auch sonst bekannte Weise *ossifiziert*

und in die lamellöse Endform mit Knochenmarkräumen übergeführt (Abb. 10). *Echte* Corpora arenacea sive psammosa sind nirgends nachzuweisen, wohl aber dann und wann außerordentlich ähnliche Bildungen, die man als solche zu deuten versucht wäre, sähe man sie nicht im Zusammenhang mit dem anderen. Keine sicheren Gefäßwandverkalkungen in diesem Falle. — Wurmfortsatz ohne sichere Entzündungserscheinungen oder Reste von solchen.

Es bedarf keines Beweises, denn der ganze Aspekt spricht für sich, daß Fälle dieser Art mit den oben skizzierten Bildern der Peritonitis arenosa nichts zu tun haben, es sei denn, man billige den Standpunkt,

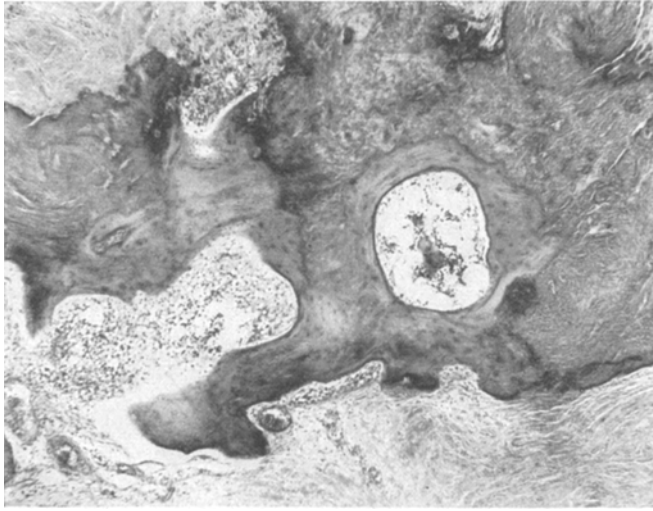


Abb. 10. (Fall 6, E 97/40, 19j. ♀.) Epiploitis chronica fibroplastica calculosa ossificans. Knöcherner Umbau der unregelmäßig geformten, mesenchymalen, dystrophischen Verkalkungsherde. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Mittlere Vergrößerung.

daß jedwede Verkalkung und Verknöcherung in der Bauchhöhle eine „Peritonitis arenosa-Virchow“ sei. Das ließe sich aber, wie ausgeführt, weder historisch noch inhaltlich-sachlich begründen. Ich möchte deshalb davon abraten und den Begriff der Peritonitis arenosa auf die *massenhafte* Bildung ausschließlich *einwandfreier* Corpora psammosa in *großen* Abschnitten der Bauchhöhle, also einen zur Ausbreitung neigenden, mindestens halb diffusen, z. B. Unterbauchprozeß, allein anzuwenden vorschlagen. Das trifft für den ganzen Komplex der, wenn ich so sagen darf, chirurgischen Netzerkrankungen *nicht* zu. In diesen gehören aber meiner Auffassung nach die Fälle von LUBARSCH und HASCHE-KLÜNDER, auf deren eingängliche Referierung und Charakterisierung ich zurückverweise, und eine weitere Mitteilung von HASCHE-KLÜNDER (1948) über eine Netzzipfelverknöcherung im Leistenbruchsack eines 65jährigen Mannes, bei der es sich um reine Bindegewebsknochenbildung ohne vorherige Verkalkung gehandelt hat und die er auch selbst nicht

mit dem Begriff der Peritonitis arenosa in Verbindung bringt. Seine Mitteilung aus dem Jahre 1940 aber über „Peritonitis fibrosa et arenosa“ zeigt besonders durch ihre wohl ausgewählten Abbildungen in einer idealen Form die geschilderten Charakteristika der sekundären Gefäßwandverkalkung, so daß auf eine bildliche Wiedergabe derselben aus eigenen Fällen verzichtet werden kann. HASCHE-KLÜNDER parallelisiert seinen Fall mit dem LUBARSCHschen. Das ist anzuerkennen, er schließt ihn aber auch an den BORSTschen insofern an, als er dort die geschichteten Körperchen nach der Ansicht von BORST als am Orte „sehr feiner Blutgefäße entstanden“ sein läßt. Hier scheint ein Mißverständnis vorzuliegen. Ich habe BORSTs (und GLASERS) Publikation sehr genau in den Originalien gelesen und kann nur feststellen, daß BORST die tumorartig gewucherten Lymphgefäß-*Endothelien* sowie das reaktiv gewucherte Endothel des Bauchfells als Verkalkungsgrundlage erkannte. Im übrigen deutet HASCHE-KLÜNDER seinen Fall sehr richtig als eine „Art von keloider Scheingeschwulst“, deren „erste Ursache in einer *mechanischen* Zirkulationsstörung des Netzzipfels innerhalb des Bruchsackes“ bestanden haben mag. v. GIERKE führt die rundlichen, länglichen, zackigen und stalaktitenförmigen Verkalkungsgebilde des etwa handtellergroßen, veränderten Netzstückes — der Hauptteil des resezierten Netzes war ja völlig frei von Veränderungen — des ihm von LUBARSCH zur Veröffentlichung überlassenen Falles ebenfalls mit Recht auf hyalinisierte Blutgefäße zurück, geht aber auf die Frage nach der Ursache der Veränderung als Ganzes nicht ein. Als anamnestische Notiz ist nur beigefügt, daß der 32jährige Mann schon seit vielen Jahren an *Stuhlverstopfung* und *Erbrechen* litt und unter der Diagnose „chronischer Ileus durch Verwachsungen, vielleicht in der Blinddarmgegend“ operiert wurde. Was liegt näher, als auch hier eine der vielen in der chirurgischen Literatur unter den Titeln „Epiploitis fibroplastica“ oder „Netztorsion mit und ohne Hernien“, „entzündlicher Netztumor“ usw. erörterten Ursachen in Anspruch zu nehmen, die sich in postoperative (große Unterbindungen, Hämatome, Herniotomie, Appendektomie, Cholecystektomie usw.), unfalltraumatische (stumpfe Gewalt, Blutungen, Zerreißungen), spontane (herniale, Torsionen mit und ohne Hernien — erstere in 90%, letztere in 10% dieser Fälle —, Entzündung durch Permigration — Fremdkörper, Fischgräten, Parasiten —, durch Fortleitung — Salpingitis, Appendicitis, Diverticulitis usw. —, Thrombose, Hämorrhagie) gruppenmäßig zusammenfassen lassen? Die Größe der entzündlich-fibroplastischen Scheintumoren schwankt nach v. OPPOLZER (1939) zwischen Ei- und Kindskopfgröße. Beschwerden treten im allgemeinen erst bei größeren auf. Über die Netztorsion informieren GOLDSCHMIDT (1925), MOST (1928), v. KLIMKÓ (1929), STRAUSS (1929), LEITLOFF (1930), ANDERSON (1931), IMBACH (1931) — sein

35jähriger, männlicher Patient litt 20 Jahre an einem Leistenbruch und war mit Alkoholinjektionen in denselben behandelt worden —, HENRICHSEN (1932), KNÜPPER (1936), LÜDTKE (1940). — So unterscheiden sich diese Fälle also auch ursachenmäßig von denen, für die der Begriff der Peritonitis arenosa vorbehalten bleiben möge. Sie unterscheiden sich auch dadurch von ihnen, daß sie sowohl männliche als auch weibliche, aber überwiegend männliche Personen betreffen, während die Peritonitis arenosa nur weibliche Individuen zu betreffen scheint, was in Zukunft weiter zu verfolgen wäre, was aber wiederum für die dargelegte Ursache der Veränderung spricht.

Hiermit sind die wesentlichen Erörterungen, d. h. die des wirklich Greifbaren, abgeschlossen, und es kann darauf verzichtet werden, auf fernerliegende Dinge, z. B. allgemeine Verkalkungsfragen einzugehen. So liegt es nicht in der Absicht dieser Arbeit, die Entstehungsvorgänge der Corpora arenosa sive psammosa überhaupt aufzurollen, nachdem dies von M. B. SCHMIDT früher ausführlich und zuletzt von ESSBACH (1943) im Zusammenhang mit den Meningeomen zur Genüge geschehen ist. Hier bei der Peritonitis arenosa im Gefolge der Impfmetastasierung der papillären Ovarialezystome im Bauchraum sei nur noch einmal auf die meiner Meinung nach unbestrittene *epitheliale* Genese hingewiesen, wie dies auch für die Cystome selbst gilt. Auch dies wird von mir als ein gewichtiger Grund und Merkmal der Unterscheidung von den mesenchymalen Verkalkungsprozessen bei der Epiploitis fibroplastica angesehen. Daß die Genese dessen, was bei den Psammomen (Meningeomen) an Verkalkungen vorzukommen pflegt und von ESSBACH erschöpfend dargestellt wurde, verschieden sein kann, hat schon VIRCHOW betont und vor einseitiger Beantwortung gewarnt. Auch er kennt a) die mehr lockere Lage in und zwischen den Teilen der Geschwulst, so daß die einzelnen Körper leicht zu isolieren sind; hierbei sind sie rundlich oder eiförmig und, ähnlich wie der normale Hirnsand, konzentrisch geschichtet. Der Kalk werde in ihnen so abgelagert, daß er zuerst das Zentrum füllt und später Schicht um Schicht der äußeren Lagen durchdringt, bis endlich die ganzen Körper in scheinbar homogene Kalkkugeln verwandelt werden, die bei Druck in Stücke, gewöhnlich mit radialen Sprüngen, zerbrechen. — In dieser Form entsprechen sie ganz den von mir veröffentlichten Fällen von Peritonitis arenosa und auch dem BORSTschen Falle. b) Die relativ feste Verankerung des Kalkes in Bindegewebsbündeln, hierbei aber mannigfaltigste Formen von Zylindern, Kolben, Balken, Stacheln oder Kugeln bildend, meiner Meinung nach meist Pseudokugeln, von denen auch J. ARNOLD (1871) sagt, daß diese Petrifikationsvorgänge („Kalkkugeln und Kalkzapfen“) häufig Sitz und Ausgangspunkt in der Wand der *Gefäße* und dickwandigen Schläuchen haben; so könne der Inhalt, die Wand und beide

zugleich verkalken. — Diese letzteren sind meiner Meinung nach die wesentlichen Erscheinungsformen bei der Epiploitis fibroplastica calciosa. So warnte also VIRCHOW mit Recht und hat auch heute noch recht, wenn er sagte, daß sowohl die Entstehung aus Zellen als auch aus Interzellularsubstanzen in Frage käme, auch daß es sich teilweise um „bloße Konkretionen“ handle. Das erstere Verkalkungsprinzip nehme ich für die Eierstockspapillome und die Peritonitis arenosa (Tumorepithelzellen) in Anspruch, das zweite halte ich bei der Epiploitis im wesentlichen für vorliegend (mesenchymale Schwielen- und Gefäßwandverkalkung), das dritte zusätzlich wahrscheinlich bei beiden vorkommend.

In Kürze sei noch die nach der hier gegebenen Erklärung der Peritonitis arenosa-Fälle als Tumorfälle naheliegende Frage gestreift, ob auch andere diffuse fibroplastisch-callöse und adhäsive Peritonitiden von sich aus, d. h. ohne daß ihnen die Bewältigung großer Fremdmassen (Gewebe, Exsudate, Parasiten usw.) durch Fremdkörper-Pseudotuberkulose organisatorisch zugrunde läge, zur Bildung von Corpora arenacea oder überhaupt Kalkeinlagerung neigen. Das scheint nicht der Fall zu sein. Ich habe dabei besonders die Fälle im Auge, die offenbar infolge einer konstitutionellen Beschaffenheit ohne ersichtlichen schwerwiegenden Grund ungewöhnlich starke und ausgebreitete reaktive Bindegewebsproliferationen adhäsiver und keloider Art allgemein oder im Bauchraum darbieten. HARTMANN (1942) beschreibt unter der Bezeichnung „Peritonitis fibroplastica“ 4 Fälle von „Zuckergußdarm“ mit Totalverwachsung unklarer Genese. Drei davon sind histologisch untersucht, nirgends wird Kalk erwähnt, — also Peritonitis „non“ arenacea. DIEBOLD (1930) untersuchte in R. JAFFÉS Berliner Institut die Bauchfellverwachsungen bei 700 Sektionen und erwähnt ebenfalls nichts von Verkalkungen. LADWIG (1928) behandelt die gleiche Frage und erzeugte unter anderem durch Jodlösungeinspritzung bei Kaninchen schwere peritoneale Adhäsionen, erwähnt aber wiederum keine Kalkkörner oder andersartige Verkalkungen. Auch diese negativen Befunde können als eine Stütze dafür angesehen werden, daß bei der echten Peritonitis arenosa als Krankheitsbild die epitheliale Komponente des Neoplasma möglicherweise eine Vorbedingung ist, wobei, was ich schon oben gestreift habe, der Schwerpunkt vielleicht auf der relativen Gutartigkeit, rudimentären Malignität, wenn das Wort erlaubt ist, des propagierten Tumors liegen mag; sah doch KONJETZNY (1918) bei seinen Studien über „Spontanheilungen beim Carcinom, insbesondere Magencarcinom“ beim Carcinoma fibrosum ventriculi wirkliche Heilungs- und Rückbildungsvorgänge und berichtet bei dieser Gelegenheit auch nichts von Kalkbildung. Daß die allgemeine *Konstitution* bei der überdurchschnittlich starken Bindegewebsreaktion überhaupt und gegenüber den Neoplasmen, auch dem Carcinom (Scirrhus!), eine Rolle spiele, ist schon

oft behauptet worden. LADWIG und DIEBOLD teilen diese Ansicht bezüglich der *Hypoplastiker*, *Astheniker* (im STILLERSchen Sinne), im Gegensatz zu KLOSE (1941), welcher dem *Lymphatiker* die Neigung zu starker geweblicher Abwehrreaktion, insbesondere gerade auch zur Bildung entzündlicher Konglomerattumoren und „schwielenbildender Peritonitis“ zuschreibt¹. Ich bin hinsichtlich der Peritonitis fibroplastica arenosa nicht in der Lage, hierzu Stellung zu nehmen, da meine Fälle nachträglich gesehen in dieser Beziehung unterlagenmäßig nicht ausreichen. Eine starke bindegewebige Abwehrbereitschaft den noch nicht eindeutig malignen peritonealen Implantationsmetastasierungen gegenüber kann aber bei den Peritonitis arenosa-Fällen ohne weiteres angenommen werden und ist vielleicht notwendig, um das verschleppte und angewachsene Geschwulstgewebe auf dem beschriebenen Wege zu vernichten. Auch wird die bindegewebige, keloide Veranlagung von LEHMANN (1947), nach dessen Bericht besonders auf Grund der Untersuchungen seiner früheren Mitarbeiter H. HUECK und EMMERICH, geradezu als ein natürlich relativer Schutz gegenüber dem Carcinom angesehen, da sich gezeigt habe, daß sich die bösartigen Geschwülste am häufigsten beim Pykniker (weniger häufig beim Athleten), am seltensten beim „mesenchymstarken Astheniker“, dem „besten Narbenbildner“ fänden. Die Lehre vom Bindegewebsschwächling, häufigsten Hernienträger usw. im Hinblick auf den Astheniker, die übrigens auch KLOSE vertritt (wenn er auch zugibt, daß sich der Astheniker in höheren Lebensjahrzehnten als der lebenszähere Typus erweist), lehnt er als falsch ab. Eine ähnliche Auffassung ist FROMME (1947) geneigt zu vertreten, da er nie „Carcinom bei chronischen Arthritikern“ (sind sie Astheniker?) und Kranken mit *Dupuytren* sah. Aber er sagt selbst, das könnte Zufall sein.

Abschließend noch eine Bemerkung zur *Nomenklatur*: arenaceus = sandig, arenosus = voll von Sand, sandreich. Also für das Einzelkörnchen: Corpus arenaceum, für das Organ oder pathologische Trägerprodukt (Peritoneum, Peritonitis): sowohl arenaceus als auch arenosus, letzteres zur Kennzeichnung einer gewissen Abundanz.

¹ KLOSE schreibt dem Pykniker infolge der schlechten Heilungstendenz seiner meist dicken Fettpolster die Neigung zu Wundinfektionen, chronischen Gelenkerkrankungen, Arteriosklerose, Stein- und Gallenleiden, Pseudarthrosen und Prostatahypertrophie, ferner zu Thrombosen und Embolien zu (Typus embolicus). Pyknische Ulcusranke wären, wenn eine Magenoperation notwendig wird, fast stets Todeskandidaten. Den plötzlichen Narkosetod durch Herzkammerflimmern fände man dagegen ausschließlich beim Lymphatiker. Beim Hyperthyreotiker gehörten wiederum Thrombosen und Embolien zu den Seltenheiten. — Daß die allgemeine Narbenbildung, insbesondere die Bildung von Verwachsungen in der Bauchhöhle, ebenso wie ihre bei Relaparotomien zu beobachtende, manchmal geradezu erstaunliche Rückbildung größten individuellen Schwankungen unterworfen ist, hat erst kürzlich wieder E. GOHRBANDT hervorgehoben.

Ergebnis.

1. Wir wissen nicht genau, was „*Peritonitis arenosa*-Virchow“ ist. Die vorliegende Mitteilung soll den alten Begriff mit neuem Inhalt erfüllen.

2. Als Standardfall — im Sinne eines zunächst nur pathologisch-anatomischen Krankheits(Zustands)bildes — hat nicht der LUBARSCHsche, sondern der BORSTSche Fall vom Jahre 1897 zu gelten, der eine 69jährige Frau betraf. Er vermittelt im Schrifttum erstmalig die Kenntnis von einer schweren, die ganze Bauchhöhle einnehmenden, chronischen, fibroplastisch-callösen und adhäsiven Entzündung mit massenhafter Bildung von *Corpora arenacea* (sive psammosa), deren Grundlage ein von BORST seinem Wesen nach allerdings nicht völlig geklärt, aber als solcher schon klar erkannter *cellulärer* Wucherungs- und Absterbeprozess ist.

3. Die vorliegende Arbeit führt insofern einen Schritt weiter, als im Laufe der Jahre annähernd 10 Fälle gesammelt werden konnten, von denen 5 die ganze Schwere des pathologisch-anatomischen Zustandsbildes zeigten, das in 3 Fällen tödlich endete, in einem davon durch Sekundärinfektion (eitrige Peritonitis), in den beiden anderen durch wahrscheinlich sekundäre carcinomatöse Entartung des örtlichen Zellgewebes, zum Teil mit Infektion.

4. Primär liegt den Fällen, wie teils nachgewiesen, teils sehr wahrscheinlich gemacht werden konnte, eine (psammo-)papillomatöse *Implantations-Metastasierung* des Peritoneum aus einem oder einem doppelseitigen, entsprechenden papilliformen, nicht schleimigen *Eierstockscystom* (Psammocystom, Psammopapillom) zugrunde, was dokumentarisch und abbildungsmäßig zu belegen war.

5. Die exzessive *fibroplastische* Entzündung entsteht als abwehrende Reaktion auf die Implantationen der im allgemeinen als „gutartig“ bezeichneten, also „relativ“ gutartigen, homologen Tumorpropagation, die *Corpus arenaceum-Bildung* jedoch als charakteristisches Spezialergebnis des *Unterganges* der *epithelialen* Tumorkomponente, wie dies für den ovariellen Primärtumor bezüglich der dort, wenn auch fakultativ, vorkommenden Psammomkörperchenbildung bekannt ist. Oft wird der Kampf siegreich beendet, der Zelluntergang auf die geschilderte Weise restlos vollzogen, so daß die Kranken sich nach der Laparotomie, die im Verein mit der histologischen Untersuchung einen hoffnungslosen Zustand aufdeckte und nur einen diagnostischen Wert behalten zu haben schien, überraschenderweise völlig erholten, sich in der Folgezeit subjektiv als gesund empfanden und ungehindert ihrer Arbeit nachgingen, was in einem auf diese Weise sichergestellten Fall nunmehr 7 Jahre lang und noch zutrifft. Wir haben es mit einem grandiosen Vernichtungsvorgang gutartiger Eierstocksgewächs „metastasen“ zu tun.

6. Soweit final — zum Teil war das erst nach mehrjähriger Beobachtung mit zwischengeschalteten Probeexcisionen ad occasionem laparotomiae der Fall — Psammocarcinome (auch papillär!) in die Erscheinung traten, war es wahrscheinlich, daß hier eine sekundäre maligne Entartung des Primärgewächses mit neuen Impfmastasen hinzugekommen war, und die Corpora arenacea noch aus der gutartigen Periode stammten.

7. Diesem sowohl nach der anamnestischen, symptomatologischen als auch pathologisch-anatomischen, formalgenetischen und ätiologischen, schließlich auch prognostischen (im allgemeinen günstigen!) Seite wohl charakterisierten Tatbestand soll der Name „Peritonitis arenosa“ als Krankheitsbild vorbehalten bleiben. So betrachtet ist es kein Zufall, daß die von mir beobachteten Fälle sämtlich weiblich sind und auch der BORSTSche Fall weiblich ist. Und vielleicht ist es ebenfalls kein Zufall, daß VIRCHOW nach M. B. SCHMIDTs Bericht die Sandkörner in Peritonealverwachsungen „bevorzugt in der Umgebung des Ovars“ gefunden hat, womit wir an den historischen Ausgangspunkt unserer Studie zurückgelangten. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß VIRCHOW ähnliches sah, wie BORST und wir gesehen haben. Die anderen in der Literatur beschriebenen Fälle sind männlich und weiblich, überwiegend männlich. Zu ihnen ist folgendes zu sagen:

8. Was außer und nach BORST (identisch mit GLASER) unter diesem Namen beschrieben wurde, gehört, mit Ausnahme der SEIFERTSchen, wenn ich mich vorsichtig ausdrücken soll, „Befunde“, die für sich zu betrachten sind und wahrscheinlich überhaupt nichts Krankhaftes, auf keinen Fall eine Peritonitis darstellen, in das morphologisch-symptomatologisch und ätiologisch völlig abweichende Krankheitsbild der *Epiploitis chronica fibroplastica calcificans partim ossificans*. Bei ihnen ist, wie schon gesagt, auch das männliche Geschlecht stark vertreten. Die echte Corpus arenaceum-Bildung tritt weitgehend zurück hinter anderen, mesenchymalen Verkalkungsformen grober Schwielen und atrophisch-dystrophischer Gefäßwände. Ein klassischer Fall, der bis zur lamellösen Verknöcherung und Markraumbildung führte, welche bei der Peritonitis arenosa, wie ich sie schilderte, anscheinend nicht vorkommt, jedenfalls nicht aus der Corpus arenaceum-Grundlage hervorgeht — sekundäre Kalkimprägnationen der Schwielen mögen bei sehr alten Fällen nicht auszuschließen sein —, wurde ebenfalls niedergelegt.

Literatur.

ANDERSON, E. L.: J. amer. med. Assoc. 96, No 15 (1931). — ARNOLD, J.: Virchows Arch. 52, 449 (1851). — ASCHOFF, L.: Pathologische Anatomie, 8. Aufl., Bd. II, S. 593. 1936. — BORST, M.: Verh. physik.-med. Ges. Würzburg, N.F. 31, 261 (1897). — Die Lehre von den Geschwülsten, Bd. I, S. 379. Wiesbaden:

J. F. Bergmann 1902. — DIEBOLD: Arch. klin. Chir. **158**, 737 (1930). — ESSBACH, H.: Erg. Path. **36**, 486 (1943). — FROBOESE, C.: Zbl. Path. **31**, 225 (1921). Virchows Arch. **269**, 595 (1928). — Zbl. Gynäk. **1948**, 920. — FROMME, A.: Zbl. Chir. **1947**, 1425. — GIERKE, E. v.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. IV/1, S. 1091ff. — GLASER, ADOLF: Über chronische Peritonitis mit Bildung multipler Psammome. Diss. Würzburg 1897. — GÖGL, H., u. F. J. LANG: In KAUFMANNs Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 9. u. 10. Aufl., Bd. II/1, S. 1481. 1940. — GOHRBEANDT, E.: Zbl. Chir. **1949**, 84. — GOLDSCHMIDT: Wien. klin. Wschr. **1925**. — HARTMANN: Dtsch. Z. Chir. **255**, 173 (1942). — HASCHE-KLÜNDER, R.: Zbl. Path. **74**, 113 (1940). — Virchows Arch. **315**, 226 (1948). — HENRICHSSEN: Dtsch. Z. Chir. **235**, 794 (1932). — IMBACH: Dtsch. Z. Chir. **230**, 423 (1931). — KAUFMANN, ED.: Lehrbuch der speziellen Anatomie, 9. u. 10. Aufl., S. 812, 813. 1931. — KLIMKÓ, v.: Arch. klin. Chir. **155**, 685 (1929). — KLOSE, H.: Med. Klin. **1941**, 369. — KNÜPPER: Dtsch. Z. Chir. **247**, 208 (1936). — KONJETZNY: Münch. med. Wschr. **1918**, 292. — LADWIG: Arch. klin. Chir. **151**, 1 (1928). — LEHMANN: Zbl. Chir. **1947**, 1435. — LEITLOFF: Dtsch. Z. Chir. **229**, 285 (1930). — LUBARSCH, O.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. IV/1, S. 1091ff. — LÜDTKE, H.: Med. Klin. **1940**, 1102. — MARCHAND, F.: Beiträge zur Kenntnis der Ovarialtumoren. Halle 1879. Zit. nach M. B. SCHMIDT. — MEYER, W. W.: Virchows Arch. **316**, 268, 305 (1949). — MILLER, J.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. VII/3, S. 367. 1937. — MOST, A.: Med. Welt **1928**, 128. — OPPOLZER, R. v.: Arch. klin. Chir. **195**, 489 (1939). — Zbl. Path. **75**, 103. — SCHMIDT, M. B.: Verh. Ges. dtsch. Naturforsch., 69. Versg. 1897, Teil 2, 2. Hälfte, S. 11. — Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. III/2, S. 244ff. 1921. — SEIFERT, E.: Frankf. Z. Path. **30**, 21 (1924). — SIEGMUND, H.: Zbl. Path. **35**, 622 (1925). Ref. SEIFERT. — STRAUSS: Bruns' Beitr. **148**, 36 (1929). — VIRCHOW, R.: Verh. physik.-med. Ges. Würzburg **1**, 144 (1850). — Vorles. über Pathologie, Bd. III, Onkologie, Teil 2. Die krankhaften Geschwülste, Bd. II/1, S. 119 (18. Vorles. v. 7. Febr. 1863). Berlin: August Hirschwald 1863, 1864/65. — Virchows Arch. **160**, 32 (1900). — Med. Ztg. Verein Heilk. in Pr. **1846**, Nr 3, 9.